BULLETINS

de la Société

DE

Pathologie Exotique

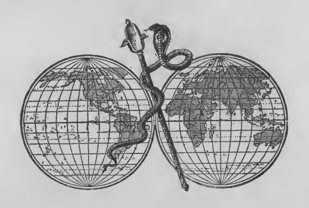
ET DE SA

FILIALE DE L'OUEST-AFRICAIN

BULLETINS
de la Société
DE
Pathologie Exotique

et de sa filiale de l'Ouest-Africain

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME XVIII — 1925

PARIS

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Le BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraît 10 fois par an 15 jours après chaque séance, qui a lieu le 2e mercredi du mois, sauf en août et septembre. Il forme tous les ans un volume de plus de 600 pages.

Liste des Membres

de la Société de Pathologie exotique

au 1er janvier 1925

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine
T C Troupes coloniales.

Président honoraire..... A. LAVERAN † (1908-1920)
Ancien Président....... A. CALMETTE (1920-1924)

COMPOSITION DU BUREAU

MM.

Président .... F. MESNIL.
Vice-Présidents ..... E. BRUMPT et C. DOPTER.
Secrétaires généraux... C. JOYEUX et E. ROUBAUD.
Trésorier-archiviste... E. TENDRON.
Secrétaires des séances. G. LAVIER et L NÈGRE.

Membres du Conseil....... MM. CALMETTE, GOUZIEN, MARCHOUX, Mme PHISALIX.

Commission de Contrôle.............. MM. BOQUET, BROQUET et LANGERON.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Profr Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

Général Sir David Bruce, Chelsea Gardens, Chelsea Brigde Road, Londres, S. W. 1.

A. Castellani, Profr London School of Tropical Medicine, 33, Harley Str., Londres, W. 1.

W. T. Councilman, Profr Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Profr Fac. Médecine, Charkow, Russie.

C. Golgi, Profr Université, Pavie.

B. Grassi, Profr Anatomie comparée, Université Rome, 53, via Manin.

L. Guignard, MAS, MAM, Directeur hon. et Profr Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Lieutenant Général Sir William Leishman, Minist. de la Guerre, Adastal House, Londres E. C. 4.

Ch. Nicolle, Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis.

E. Perroncito, Profr Université de Turin.

A. Railliet, MAM, anc. Profr Ecole vétérinaire d'Alfort, 19, rue de Melun, St-Germain-sur-Morin (S.-et-M.)

Sir Ronald Ross, anc. Profr Université de Liverpool, 41, Buckingham Palace Mansions, Londres, S. W. 1.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

P. L. Simond, Médecin inspecteur T C de réserve, rue de l'Espérance, Valence, Drôme, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Sir Arnold Theiler, Directeur Recherches vétér. Union Sud-Africaine, Profr Pathologie et Doyen Fac. Méd. vétérinaire, Univ. Sud-Africaine, Pretoria.

A. Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*

A. Yersin, anc. Médecin principal 1re Cl. T C, Inspecteur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES ET TITULAIRES

Abbatucci, Médecin principal 1re Cl. T C, Ministère des Colonies (*juin 1920*) (1).

Achalme, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*

(1) Date de l'élection comme titulaire.

Armand-Delille, Médecin des hôpitaux, 44, avenue du Bois de Boulogne, Paris, XVIe (*octobre 1920*).
G. Bonain, Médecin général 2e Cl. M, directeur Service Santé, Toulon (*février 1922*).
A. Boquet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).
A. Borrel, Prof. Institut Pasteur, Prof^r et Directeur Institut d'Hygiène, Strasbourg, *M F*.
Boyé, Médecin Inspecteur TC, Directeur Service Santé A. E. F., à Brazzaville (*juin 1924*).
J. Bridré, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe.
E. Brumpt, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe.
Ch. Broquet, 16, rue Cortambert, Paris, XVIe (*février 1920*).
A. Calmette, MAM, Sous-Directeur Institut Pasteur, *M F*.
E. Chatton, Prof^r Biologie générale, Université Strasbourg.
A. Clarac, Médecin inspecteur T C de réserve, 6, rue Pierre Haret, Paris, IXe, *M F*.
F. Clair, Ancien Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe (*mars 1920*).
A. Clouard, Médecin Inspecteur T C de réserve, 2, villa Croix Nivert, Paris, XVe (*9 mai 1923*).
H. Darré, Médecin Hôpital Pasteur, Médecin des Hôpitaux Paris.
Ch. Dassonville, Vétérinaire Inspecteur de réserve, 27, rue Pierre Louvrier, Clamart.
Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, 55, boulevard Gambetta, Nice, *M F*.
R. Deschiens, Chef Laboratoire Hôpital Saint-Antoine, 17, rue Quentin-Bauchart, Paris, VIIIe (*janvier 1924*).
Ch. Dopter, MAM, Médecin Inspecteur A T, Directeur Val-de-Grâce, Paris, V^e, *M F*.
E. Dujardin-Beaumetz, Chef Service Institut Pasteur, *M F*.
L. Dyé, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris.
J. Emily, Médecin inspecteur général T C, 12, rue Pérignon, Paris, XVe.
E. Fourneau, MAM, Chef Service Institut Pasteur (*12 décembre 1923*).
A. Gauducheau, Ancien Médecin-Major 1re Cl. T C, rue Vaneau, 57, Paris (*juin 1920*).
P. Gouzien, Médecin Inspecteur général T C de réserve, 39, avenue de Breteuil, Paris VIIe, *M F*.
F. Heim, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F*.
A. Henry, Prof^r Zoologie, Ecole Vétérinaire, Alfort.
Jeanselme, MAM, Prof^r Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *M F*.
Ch. Joyeux, Agrégé Parasitologie Fac. Médecine.
M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. Médecine.
F. Larrousse, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (*14 février 1923*).
A. Lasnet, Médecin Inspecteur général T C, Directeur Service Santé, Ministère des Colonies (*14 novembre 1923*).
G. Lavier, Préparateur Parasitologie Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole de Médecine (*14 mars 1923*).

A. Le Dentu, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F.*

Lemoine, Médecin inspecteur général A T de réserve, 11, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve, *M F.*

A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F.*

M. Letulle, MAM, Profr Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Magdebourg, Paris.

C. Levaditi, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.

E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Prof. Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

G. Martin, anc. Médecin principal T C, Profr Ecole Centrale, 6, place Clichy, Paris, IXe (*14 novembre 1923*).

L Martin, MAM, Médecin-Directeur Hôpital et Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XVe, *M F.*

F. Mesnil, MAS, Profr Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe, *M F.*

R. Montel, Médecin de la Municipalité, 48 *ter*, rue Paul-Blanchy, Saïgon, et 2, square de l'Alboni, Paris, XVIe (*décembre 1924*).

V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VIIe.

L. Nattan-Larrier, Profr Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris.

L. Nègre, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe (*décembre 1919*).

Neveu-Lemaire, Agrégé Facultés Médecine, 9, rue Montagne Ste-Geneviève, Paris, Ve (*février 1920*).

Orticoni, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 13, rue Pierre Leroux, Paris, VIIe (*janvier 1920*).

F. Ouzilleau, anc. Médecin-Major 1re Cl. T C, 24, rue de la Muette, Maisons-Lafitte.

G. Paisseau, Médecin des hôpitaux, 8 *bis*, rue de Lisbonne, Paris, VIIIe (*juillet 1919*).

L. Pasteur Vallery-Radot, Médecin des hôpitaux, 5, avenue Constant Coquelin, Paris, VIIe (*juillet 1919*).

A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XVe.

Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, Ve.

E. Pinoy, Professeur Faculté des Sciences, Alger.

H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, sénateur, 11, rue 6, Avenue Daniel Lesueur, Paris VIIe.

A. Prévôt, Chef Service Institut Pasteur, Directeur laboratoires Garches, Seine-et-Oise.

E. Primet, Médecin inspecteur T C de réserve, 82, avenue de Breteuil, Paris, VIIe, *M F.*

J. Rieux, Médecin principal 1re Cl. A T, Profr Val-de-Grâce.

S. Rigollet, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé A. O. F., Dakar (*décembre 1920*).

E. Roubaud, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe.

J. Rouget, Médecin-inspecteur général A T, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, Ve.

E. Sacquépée, Médecin-principal 1re Cl. A T, Médecin chef Val-de-Grâce.

J. SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e^.
E. TENDRON, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur.
TROUSSAINT, Médecin inspecteur A T de réserve, 10, rue de Laos, Paris, XVe, *M F.*
H. VALLÉE, Directeur du Laboratoire vétérinaire des services sanitaires Minist. Agriculture, Alfort, *M F.*
H. VINCENT, MAS, MAM, Médecin inspecteur général A T de réserve, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
H. VIOLLE, Prof^r^ Hygiène Ecole Médecine, Marseille.
M. WEINBERG, Chef Service Institut Pasteur, Paris, XVe.

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français.*

Noël BERNARD, Médecin-principal 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Saïgon, Cochinchine.
M. BLANCHARD, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Brazzaville, A. E. F.
G. BOUET, Administrateur en chef des Colonies, Consul général de France en Libéria.
G. BOUFFARD, Médecin principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Côte d'Ivoire.
L. COUVY, Médecin-principal 2e Cl. TC, Aigre, Charente.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
H. FOLEY, Institut Pasteur, Alger.
F. HECKENROTH, Médecin-major 1re Cl. T C, Service d'Hygiène de l'A. O. F., Dakar.
A. LE DANTEC, Prof^r^ Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, *M F.*
M. LEGER, Médecin-principal 2e Cl. T C, anc. Directeur Institut Biologie A. O. F., 1, Square Arago, Paris, XIIIe.
C. MATHIS, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur A. O. F., Dakar.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
P. REMLINGER, Médecin principal 2e Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
G. REYNAUD, ancien Médecin-principal T C, Prof^r^ Ecole Médecine et Institut Colonial, Marseille, 2, rue de l'Obélisque.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Alger, *M F.*
Et. SERGENT, Médecin de colonisation (h. c.), Chef Service antipaludique algérien, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
H. SOULIÉ, Prof^r^ Faculté de Médecine, Alger, 31, rue Hoche.
A. THIROUX, Médecin-inspecteur T C, Directeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille, *M F.*
J. VASSAL, Médecin-principal 1re Cl. T C, 8, rue Raffet, Paris, XVIe.

b) *Etrangers.*

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Balfour, R. Soc. of Tropic. Med., 11, Chandos Str. Cavendish-Square, Londres W 1.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
J. Cantacuzène, Anc. Directeur Santé publique, Profr Université, Bucarest.
C. Chagas, Directeur Institut Oswald Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
C. Donovan, Camp House, Bourton on the Water, Glos., Angleterre.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
S. Flexner, Directeur Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, École Polytechnique, Lisbonne, à Collares, Portugal.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
J. Rodhain, Médecin en chef Congo belge, à Boma.
Sir Leonard Rogers, anc. Prof. Medical College, Calcutta, 24, Cavendish Square, Londres W. 1.
A. Salimbeni, Chef Service Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
J. W.-W. Stephens, Profr Ecole Médecine tropicale et Université Liverpool.
J. L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Montreal, P. Q., Canada.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

J. Allain, Médecin-inspecteur T C, Directeur Service de Santé Madagascar.
L. d'Anfreville, Directeur Bureau d'Hygiène, Casablanca, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 1re Cl. T C, Service antipaludique. Tananarive, Madagascar.
P. Aubert, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 17, rue Turgot, Nîmes.
A. Auché, anc. Pharmacien en chef 2e Cl. M, à Paris.
J. Barotte, Vétérinaire-Major 2e Cl., Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
A. Bartet, Médecin chef 2e Cl. M, Hôpital maritime, Port-Louis, Morbihan.

J. Bauche, anc. Vétérinaire inspecteur des épizooties, Indochine, 15, quai d'Alfort, Alfort (Seine).
R. Baujean, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
M. Béguet, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Alger.
E Bellet, Médecin chef 2e Cl., M, Hôpital Saint-Mandrier, Toulon.
G. Bellot, Médecin général 1re Cl. M. de réserve, 10, rue du Parc, Cognac.
L. Blaizot, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur Tunis, à Laigle (Orne).
G. Blanc, Directeur Institut Pasteur Hellénique, Athènes.
G. Blin, Médecin principal 2e Cl. T C., dépôt des Isolés coloniaux, Bordeaux.
Botreau-Roussel, Médecin-major 1re Cl. T C, Armée du Levant, Chef service chirurgical H C E de Damas, secteur 610.
P. Brau, Médecin principal 1re Cl. T C, 11, allée du Poteau, Le Raincy (Seine-et-Oise).
V. Brochard, ancien Médecin T C, Administrateur chef des Colonies.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Pékin.
Cathoire, anc. Médecin-major 1re Cl. A T, 51, Boulevard Saint-Germain, Paris Ve.
H. Cazeneuve, Médecin principal M, Section d'Hygiène Soc. des Nations.
A. Chopard, Médecin 2e division Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
N. Clapier, Médecin-major 1re Cl. T C, 24e Infant. Colon., Perpignan.
M. Cognacq, Gouverneur de Cochinchine, à Saïgon.
L. Collin, Médecin major 1re Cl. T C, Hué, Annam.
Ch. Commes, Anc. Médecin T C, à Ezy, Eure.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
G. Delamare, Profr Pathologie exotique, Fac. Méd., Constantinople.
P. Delanoë, Directeur Laboratoire Région Sud et Médecin-chef du Service des Hommes, Hôpital régional, Mazagan, Maroc.
Denier, anc. Médecin principal M, Saïgon, Cochinchine.
J. Descazeaux, Vétérinaire militaire, Profr Bactériologie, Service sanitaire animal, Quinta normal, Santiago, Chili.
A. Donatien, Vétérinaire, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
W. Dufougeré, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, 67, rue Saint-Lazare, Paris, IXe.
R. Dumas, Médecin inspecteur T C (de réserve), en France.
V. Dupont, Médecin principal Assistance indigène A. O. F., à Kaolack, Sénégal.
H. Dupuy, Médecin principal 2e Cl. T C, Service pénitentiaire, Guyane.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin inspecteur T. C., Hué, Annam.
E. Gendre, anc. Médecin Assistance médicale indigène A. O. F., Inspecteur Assistance publique à Angers, 13 *bis*, avenue Vauban.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
G Girard, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur Tananarive, Madagascar.
J. de Goyon, Médecin-major 1re Cl. T C, 6, rue Eug. Millon, Paris.

H. Gros, Médecin principal réserve M., Saint-Chartier, Indre.
F. H. Guérin, Médecin-Major 1re Cl. T C, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Saïgon.
G. Irr, Vétérinaire, 37, rue de Chézy, Neuilly-sur-Seine.
E. Jamot, Médecin-major 2e Cl. T C, Centre de prophylaxie de la maladie du sommeil, Ajos, Cameroun.
C. Jojot, Médecin-major 1re Cl. T C, 38e Artillerie Coloniale, 15, rue Péresc, Toulon.
H. Jouveau-Dubreuil, anc. Médecin-major 2e Cl. T C, en France.
J. Kerandel, Médecin-principal 2e Cl. T C, Professeur Ecole d'Application Service Santé Troupes coloniales, Pharo, Marseille.
A. Lafont, Médecin-principal 2e Cl. T C, Médecin-Chef, Place de Toulon.
J. Laigret, Médecin-major 2e Cl. T C, adjoint à l'Institut Pasteur de Brazzaville, A. E. F.
Lalung-Bonnaire, Médecin-principal, Assistance d'Indochine, Saïgon.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Hanoï, Tonkin.
A. Lecomte, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef Service Santé Saïgon, Cochinchine.
A. Le Dantec, anc. Médecin principal T C, Directeur de l'Ecole de Médecine indigène de l'A. O. F., Dakar.
G. Lefrou, Médecin-major 2e Cl. T C, Pointe Noire, A. E. F.
A. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire Bourret, Hué, Annam.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux, Directeur Bureau municipal d'Hygiène, 30, rue Daguerre, Alger.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
A. Lhéritier, Vétérinaire, anc. Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie.
J. Lignières, Prof. Fac. d'Agronomie et Vétérinaire, Buenos-Aires, 838, Maipü.
L. Manceaux, anc. Médecin principal 2e Cl. A T, 14, rue Théodule Ribot, Paris XVIIe.
J. Matignon, anc. Médecin-major T C., Médecin à Châtel-Guyon, P.-de-D.
F. Miramond de Laroquette, Médecin principal 2e Cl. A T., Hôpital du Dey, Alger.
F. Monfort, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Mines de Nickel, Thio, Nouvelle-Calédonie.
J. Montpellier, Chef Travaux Anat. Path. Faculté de Médecine Alger, 17 *bis*, rue Richelieu.
F. Motais, Médecin-major 2e Cl. T C, à Saïgon.
Niclot, Médecin-inspecteur A T de réserve, Lyon.
Ch. Nicolas, à Pouérihouen, Nouvelle-Calédonie.
Nogues. Médecin-major 2e Cl. T C, Ecole de Médecine indigène, Dakar.
Ortholan, anc. Médecin principal 2e Cl. T C, 39, rue de Montessuy, Juvisy, Seine-et-Oise.
L. Parrot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur Alger.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.
G. Péju, Médecin-major 2e Cl. A T, Chef Laboratoire Casablanca, Maroc.

A. Pressat, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
E. Pringault, Chef des travaux Ecole de Médecine, Marseille, 63, rue St-Savournin.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
L. Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 1re Cl. T C, Médecin de la Légation de France, Pékin.
L. Robert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Institut Pasteur, Bangkok, Siam.
M. Robineau, Médecin-major 2e Cl. T C, 4e Régiment Tirailleurs, Arles.
J. Roger, Vétérinaire major 2e Cl, Dépôt de Remonte, Arles.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, Cochinchine.
L. Rousseau, ancien Médecin-major 1re Cl. T C, Labor. d'Hygiène, Rouen.
P. Salvat, anc. Directeur Institut Pasteur Tananarive, 30, rue Chevreul, Lyon.
A. Sarrailhé, anc. Médecin-major 1re Cl. T C, Hanoï, Tonkin.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
T. Séguin, Médecin principal 2e Cl. T C, 88, rue Saint-Savournin, Marseille.
G. Senevet, Chef Laboratoire Institut Pasteur et Agrégé Fac. Médecine, Alger.
F. Sorel, Médecin principal 2e Cl. T C, Ministère des Colonies, 21, avenue La Motte-Picquet, Paris.
L. Stévenel, Médecin-major 1re Cl. T C, 50e Chass. mitrailleurs, Strasbourg.
Stini, à Larnaca, Chypre.
E. W. Suldey, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie Bamako, Soudan.
J. Thézé, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Hôpital de Harrar, Abyssinie.
R. Trautmann, Médecin-major 1re Cl. T C, 77, rue du Faubourg Saint-Jacques, Paris, XIVe.
G. Vallet, Médecin principal 1re Cl. A T, Chef Laboratoire Bactériologie XVIe Corps, Montpellier.
H. Velu, Vétérinaire major 2e Cl., Chef du Laboratoire de Recherches, Service de l'Elevage, Casablanca.
Ch. Vialatte, Médecin-major 2e Cl. A T, chargé service antipaludique du Maroc, à Rabat.

b) *Etrangers.*

R. G. Archibald, Directeur, Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.
H. de Beaurepaire-Aragao, Chef de Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W. 7.
A. Bachmann, Directeur Institut Bactériologique, Buenos-Aires.
A. G. Bagshawe, anc. Directeur *Tropical Diseases Bureau*, 23 Endsleigh Gardens, Londres N. W. 1.

J. Bequaert, Profr Entomologie médicale, Univ. Harvard, Boston.
B. Blacklock, Profr Mal. tropic. africaines Univ. Liverpool, à Sierra-Leone.
Vital Brazil, Directeur Institut bactériologique, Nictheroy, Etat de Rio, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
S. L. Brug, Laboratoire Hygiène militaire, Weltewreden, Batavia.
E. Cacace, Directeur de la station d'Education antipalustre et d'Hygiène scolaire antipalustre, Naples, 13, via P S Mancini.
Mamerto Cadiz, Profr Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cardamatis, Profr Mal. Trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Professeur, Directeur Laboratoire Microbiologie, 86, rue Aurora, Sao Paulo, Brésil.
M. Carpano, Directeur Laboratoire vétérinaire, Piazza S. Calisto, Rome.
S. R. Christophers, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Profr Ecole Vétérinaire, Bucarest.
M. Ciuca, Profr Fac. Médecine, Jassy, Roumanie.
M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. Lyle Cummins, anc. Profr Royal Army Medical College, Castlefield, North Road, Cardiff.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W. 1.
S. T. Darling, Prof. Hygiène Fac. Médecine, Sao Paulo, Brésil, 45, rue Brigadeiro, Tobias.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Clifford Dobell, National Institute for Medical Research, Hampstead, Londres, N. W. 3.
A. Dubois, ancien Médecin du Congo belge, à Louvain, Belgique.
F. W. Edwards, Assistant d'Entomologie, British Museum (Nat. Hist.), Cromwell Road. Londres, S. W.
E. Escomel, Professeur Bactériologie Université Lima, Médecin de l'Asile Victor Lira, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E. 1.
H. B. Fantham, Profr Zoologie Univ. Johannesbourg, Afrique du Sud.
G. Finzi, Profr Clinique Vétérinaire Univ. Turin, Italie.
P. C. Flu, Profr Pathologie exotique, Directeur Institut d'Hygiène tropicale Univers. Leyde, Hollande.
G. Franchini, Profr de Pathologie exotique, Fac. Méd. Bologne.
U. Gabbi, Prof. Clinique Médecine générale Parme.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, anc. Médecin du Congo belge, à Bruxelles.
E. D. W. Greig, Inst. Pasteur, Shillong, Assam, Inde.
J. Guiteras, Ministre de santé, La Havane, Cuba.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
Edw. Hindle, anc. Profr Ecole de Médecine, Le Caire.

P. Pereiras Horta, Directeur Ecole vétérinaire, Rio de Janeiro.
B. A. Houssay, Prof. Fac. Médecine et Vétérinaire, Buenos-Aires.
J. Iturbe, Membre Acad. Médecine, Caracas, Venezuela.
S. P. James, anc. Lieutenant-Colonel Service sanitaire Inde anglaise, 8, Symons Str., Cadogan Gardens, Londres S. W. 3.
R. Jemma, Professeur Pédiâtrie Fac. Médecine, Naples.
A. de Jong, Prof[r] Université Leyde, Hollande.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
J. Khouri, Pharmacien-chimiste, 4. rue de France, Alexandrie.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
C. A. Kofoid, Prof[r] Zoologie Université de Californie, Berkeley, Cal., Etats-Unis.
A. Lanfranchi, Professeur Clinique vétérinaire Univ. Bologne, Italie.
R. Leiper, Professeur Helminthologie Ecole Médecine tropicale, 103, Corringham Road, Golders Green, Londres, N. W. 4.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Centrale Bockerij, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. Médecin Hospital for Tropical Diseases, 86, Brook Str., Grosvenor Square, Londres W. 1.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, Laboratoire bactériologique, Parel, Bombay.
Ph. Manson-Bahr, 32, Weymouth Str. Portland Place, Londres W. 1.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul I[er], Moscou.
A. da Matta, Médecin-chef Municipalité Manaos, N. Brésil.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
Migajima, Professeur de Parasitologie, Faculté de Médecine de Tokyo, Japon.
R. E. Montgomery, Conseiller vétérinaire de l'Ouganda, du Kenia et du Tanganyika, à Entebbe.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
A. Moses. Service de l'Industr e pastorale, rue Matta Machado, Rio de Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
R. Mouchet, Médecin-inspecteur provincial, Stanleyville, Congo belge.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C. et 107, Harley Str L. W. I.
R. Newstead, Prof[r] Ecole de Médecine tropicale, Liverpool.
H. Noguchi, Chef de Service Institut Rockefeller, New-York.
W. S. Patton, Lecturer Medical Entomology and Protozoology, Zoological Department (University), Edimbourg.
C. Picado, Hôpital San José, Costa-Rica.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.

G. Pittaluga, Profr Parasitologie et Pathologie tropicale, Faculté de Médecine, Madrid.
B. H. Ransom, Zoologiste Bureau d'Industrie animale, Washington.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
A. Recio, Directeur du Laboratoire, Hôpital municipal, La Havane.
Ramon E. Ribeyro, Prof. Fac. Médecine, Lima, Pérou.
D. Rivas, Profr Université Philadelphie, Etats Unis.
E. Robledo, Recteur Université Antioquia, Colombie.
R. Robles, Prof. Fac. Médecine, Guatemala.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, Kénia.
R. Row, Greylands, 27, New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
L. W. Sambon, Professeur Ecole Médecine tropicale, Londres, 102, Fordwych road, N. W. 2.
C. Savas, Profr Fac. Médecine, Athènes.
J. Schwetz, Chargé de mission, Congo belge.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
A. Stanton, Med. Res. Institut, Kuala Lumpur, Etats fédérés malais.
R. P. Strong, Profr Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, Nicolaas Witsenkade N° 2, Amsterdam.
L. Tarassévitch, Directeur santé publique, Moscou.
E. Tejera, Directeur Laboratoire Santé publique, Caracas, Venezuela.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
F. Van den Branden, Médecin chef de Service, Directeur Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
Van Hoof, Laboratoire de Léopoldville, Congo belge.
R. Van Saceghem, Vétérinaire de l'armée belge, directeur Laboratoire du Ruanda, Kissengnie, Occupation belge Est Africain allemand.
F. Vasconcellos, Chef Service Institut Osw. Cruz, Rio de Janeiro.
Creighton Wellman, Profr Université Tulasne, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats-Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N. 10.
S. Burt Wolbach, Profr Université Harvard, Boston, Etats-Unis.
W. L. Yakimoff, Profr Chef Services Protozoologie Institut vétérinaire bactériol. et de la Section agricole Institut d'Etat d'Agronomie expérim., Léningrade (Pétrograde), Arsenalnaia, 1-3.
Warrington Yorke, Profr Parasitologie Ecole Médecine tropicale et Univ. Liverpool.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograde.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

DIX-HUITIÈME ANNÉE 1925 N° 1.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JANVIER 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Allocution du Président.

Mes chers Collègues,

La tradition s'est établie qu'à la séance de janvier votre Président se lève et exprime des vœux de prospérité à la Société et à chacun de vous en particulier — je le fais de tout cœur —, puis examine les principaux événements sociétaires de l'année écoulée tant au point de vue de notre composition que de nos travaux. Je n'ai garde de manquer à cette excellente tradition.

L'année 1924 nous fut des plus cruelles : nous avons dû enregistrer la mort d'un membre honoraire, M. VALLIN, d'un membre titulaire-honoraire, M. GRALL, tous deux fondateurs de notre Société, d'un membre associé, M. NOC, de quatre membres correspondants, d'abord l'honorable CH. ROTHSCHILD (décédé en 1923), puis de MM. CRAGG et MERVEILLEUX, et de Mlle WASSILEWSKI.

Nous avons comblé une partie de nos vacances. Au cours de l'année, MM. R. DESCHIENS et BOYÉ ont été élus membres titulaires ; MM. OUZILLEAU et MONTEL, de correspondants sont passés titulaires. En décembre, nous avons élevé sir ARNOLD THEILER à notre plus haute dignité, celle de membre honoraire ; nous avons nommé associés MM. COUVY, FRANÇA et G. REYNAUD, déjà

correspondants. Enfin, nous avons appelé dans notre sein comme membres correspondants MM. BAROTTE, BLACKLOCK, DELAMARE, FLU et GUÉRIN.

Un membre titulaire-honoraire nous a adressé sa démission.

Je renouvelle l'expression des regrets que nous a causés la perte de collaborateurs dont plusieurs encore dans la force de l'âge. A nos nouveaux membres, j'adresse une cordiale bienvenue.

En définitive, au 1er janvier 1925, notre Société comprend 341 membres :

20 membres honoraires;
70 titulaires-honoraires et titulaires ;
40 associés tant Français qu'étrangers ;
211 correspondants, dont 98 Français et 113 étrangers.

Le dernier numéro de notre *Bulletin* de 1924, que vous verrez ces jours-ci, se termine avec la page 972. Notre production n'a jamais été plus forte. Elle témoigne, mieux que tout, de la vitalité de notre Société. On le reconnaît partout, à preuve une augmentation de nos abonnés d'environ 15 o/o.

On trouvera dans ce volume des communications, toujours originales, sur presque tous les sujets qui sont du ressort de notre Société. Je vous en épargne l'énumération. Si les questions qui impliquent une alliance étroite du laboratoire et de la clinique, aussi bien vétérinaire qu'humaine, prédominent toujours, je dois noter que nous avons aussi publié des travaux plus particulièrement cliniques et je tiens à répéter, après mes prédécesseurs, que notre groupement n'est pas seulement, comme je l'ai parfois entendu dire, une société de microbiologie tropicale, mais que tout ce qui touche à la médecine et à l'hygiène exotiques l'intéresse.

D'autre part, nous recevons volontiers des travaux de microbiologie ou de parasitologie pures. Mrs ADIE a bien voulu nous donner sa minutieuse et, je crois pouvoir le dire, définitive étude, effectuée à l'Institut Pasteur d'Alger, du développement, chez une mouche hippoboscide, d'un parasite endoglobulaire pigmenté du pigeon. En sa personne, je salue tous les savants étrangers qui veulent bien collaborer à notre *Bulletin*; ils sont toujours sûrs d'être bien accueillis par nous. Nous voulons continuer à être une tribune où toutes les opinions sincères et documentées peuvent être librement exprimées et non moins librement discutées.

Les causeries, inaugurées par mon prédécesseur immédiat, ont été continuées en 1924. M. CALMETTE lui-même a bien voulu, pour ma prise de présidence, mettre la Société au courant de

l'œuvre originale, et qui sera sans doute très fructueuse, du centre d'élevage et d'études de singes à Kindia.

M. Pécaud, le si compétent doyen de nos vétérinaires africains tropicaux, nous a parlé de la pathologie vétérinaire de la région du Tchad.

M. Montel, pour qui la pathologie de la Cochinchine n'a plus beaucoup de secrets, nous a résumé les particularités de la pathologie annamite.

M. Brumpt nous a fait une causerie, abondamment illustrée et qui fut particulièrement appréciée, sur son voyage dans les colonies portugaises de l'Afrique du Sud.

M. Vassal qui a tenu, comme directeur du Service de santé de l'A. E. F., à parcourir la plus grande partie de notre colonie, nous a donné ses impressions de voyageur et d'hygiéniste.

Enfin, à la séance de décembre, nous nous sommes associés à l'Institut Pasteur pour écouter le Dr Sambon qui, dans une conférence très vivante, nous a fait saisir, une fois de plus, que, pour l'étiologie du cancer, il ne faut pas cesser de penser aux causes externes.

Presque toujours, des vues photographiques accompagnent ces causeries. M. Jeantet nous les présente très complaisamment. Ces diapositifs sont parfois son œuvre : telles les vues de Brazzaville et de son Institut Pasteur, projetées en avril ; telles encore les vues qui vous seront projetées ce soir, et qui sont tirées de l'album de photographies que le Dr Jamot a fait accompagner l'intéressant rapport sur le fonctionnement du centre de prophylaxie de la maladie du sommeil, qu'il a publié en collaboration des Drs Letonturier et de Marqueissac.

Enfin, M. Fourneau nous a donné la primeur de sa reconstitution par le cinématographe d'une urée composée du type 205 Bayer, préparée à son laboratoire.

Notre filiale de Dakar a repris cette année, sous la présidence de notre collègue Mathis, la marche prospère qu'avaient su lui donner son président fondateur, notre collègue Le Dantec, et ses collaborateurs. Les communications y sont inspirées du même esprit que les nôtres. Nous ne saurions l'oublier dans nos vœux.

Nous n'avons pas négligé, au cours de l'année qui vient de finir, la seconde partie de l'article premier de nos statuts qui vise « les mesures sanitaires destinées à empêcher l'extension des épidémies et des épizooties d'origine exotique ».

En avril dernier, la Société prenait l'initiative de remettre une fois de plus sur le métier ses conseils prophylactiques concernant la maladie du sommeil. L'Afrique équatoriale française

est toujours la Cendrillon de notre domaine colonial ; si nous ne disposons malheureusement pas d'une baguette magique pour la transformer, nous pensons toutefois que cette transformation est possible pourvu qu'elle soit poursuivie sans relâche, et nous sommes persuadés que la maladie du sommeil est, pour une part importante, à incriminer dans l'état de choses actuel.

Très rapidement, votre Commission, qui comprenait un de nos nouveaux collègues, le médecin-inspecteur Boyé, actuellement directeur du Service de santé de l'A. E. F., vous a présenté des vœux que vous avez votés dans la séance de juin. Nous savons que notre collègue Boyé s'inspire de ces vœux au poste qu'il occupe pour la seconde fois.

La notice que nous avons publiée à ce sujet a reçu un excellent accueil, entre autres de M. le Ministre des Colonies, et c'est lui, cette fois, qui a pris l'initiative de nous demander des conseils pratiques pour lutter contre le paludisme. Nous nous sommes de suite attelés à cette nouvelle tâche et nous espérons que la Commission, instituée à la dernière séance, sera bientôt en état de présenter à la Société l'ensemble de mesures que nous demande le ministre pour lutter contre la grande endémie des pays chauds.

Par vos discussions, en particulier sur le diagnostic *post mortem* de la peste, par le vœu que vous formuliez à la séance d'octobre que le plus grand nombre possible de renseignements sur l'action du stovarsol (acide acétyloxyaminophénylarsinique) vous soient envoyés pour être publiés dans notre *Bulletin*, vous avez montré qu'aucun des multiples aspects de la Pathologie exotique ne nous est indifférent.

Avec un tel esprit, avec le concours si dévoué et si cordial du Bureau, du Conseil, la tâche du président est des plus agréables à remplir. Je tiens à le remarquer en terminant.

Présentations.

Le Président. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un exemplaire du livre de notre collègue Botreau-Roussel, intitulé : *Ostéites pianiques « Goundou »* (1). On peut dire qu'avant Botreau-Roussel — qui a publié le résumé de ses observations en 1917 dans notre *Bulletin* — cette curieuse maladie africaine

(1) Un volume in-8 de 132 pages avec 89 figures dans le texte Paris, Masson et Cie, éditeurs.

tropicale était fort mal connue, et que maintenant elle est bien connue. On sait que c'est une ostéite diversement localisée et souvent généralisée, susceptible, pour certaines localisations, d'intervention chirurgicale. Notre collègue a aussi donné toute une série de sérieux arguments en faveur de son origine pianique : les arguments histo-pathologiques ont été présentés par M. L. Cornil et lui-même à notre dernière séance. On notera encore l'abondance et la valeur de l'illustration.

Ce volume porte en tête : *Collection de la Société de Pathologie exotique*. Par décision de votre Conseil, interprétant une suggestion émise lors de la présentation de notre dernier budget, la Société a apporté son aide à cette publication. Elle est prête à le faire pour d'autres. Le mot « collection » ne doit pas être un vain mot.

*
* *

Je présente aussi deux exemplaires du rapport, qui a paru dans les *Annales de l'Institut Pasteur* de décembre 1924, de MM. Letonturier, de Marqueissac et Jamot sur « la prophylaxie de la maladie du sommeil au Cameroun dans les sections du Haut-Nyong et de Doumé ».

Correspondance.

MM. Couvy, Reynaud, C. França, nommés membres associés, M. Montel, nommé membre titulaire, MM. Delamare, Guérin, P.-C. Flu, nommés membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Prophylaxie de la Maladie du Sommeil

Le Président. — J'ai reçu de M. Antonetti, Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française, au sujet de l'envoi de la notice sur la Prophylaxie de la Maladie du Sommeil qui lui a été adressée au nom de la Société, la lettre suivante :

. . . .

« Au nom de l'Afrique Equatoriale si durement éprouvée par la trypanosomiase, j'exprime à la Société de Pathologie exoti-

que et aux membres de sa Commission de la Maladie du Sommeil tous mes remerciements pour les conseils précieux qu'ils nous donnent.

« La haute autorité scientifique des auteurs de cette notice qui, depuis des années, poursuivent inlassablement la réalisation de ce difficile problème de prophylaxie, est pour nous un sûr garant de l'efficacité des directions données.

« Dès mon arrivée dans mon Gouvernement Général, je me suis préoccupé de l'orientation nouvelle à donner aux services de prophylaxie de la trypanosomiase, et de leur adaptation aux connaissances scientifiques acquises dans ces dernières années. Ces mesures ont été arrêtées et sont en cours d'exécution.

« Aussi bien dans le domaine thérapeutique que dans les domaines agronomique et administratif, rien ne sera négligé pour assurer le succès de la lutte entreprise.

« Grâce aux efforts faits par le Ministre des Colonies pour nous donner le personnel médical nécessaire, grâce à l'appui financier du Parlement, grâce aussi à l'expérience tirée des campagnes précédentes, j'ai le ferme espoir que dans peu de mois nous pourrons commencer à enregistrer des résultats encourageants faisant bien augurer du succès final. »

. . . .

Lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun (centre d'Ayos),

Clichés projetés

Le Président présente des projections, exécutées par M. JEANTET d'après des photographies qui lui ont été adressées par le docteur JAMOT, sur le fonctionnement du centre prophylactique d'Ayos, au Cameroun.

1. Le camp d'Ayos. Vue générale.
2. Personnel du camp ; au centre le Dr JAMOT.
3. Rassemblement des trypanosomés des villages voisins du camp.
3. Groupe de trypanosomés à la première période, guéris ou en voie de guérison.
4. Malades bouffis et amaigris mélangés.
5. Malades cachectiques (dernière période).
6. La distribution de la soupe au camp.
8. Prise de sang.
9. Ponction ganglionnaire.
10. Ponction lombaire.

11. Coloration et séchage des lames.
12. Examens microscopiques dans un laboratoire de brousse.
13. Injections médicamenteuses aux trypanosomés.
14. Bovidés du ravitaillement en viande.
15. Bœufs trypanosomés.
16. Traitement d'un bœuf trypanosomé.
17. Traitement d'un cheval trypanosomé.
18. Bœufs guéris ou notablement améliorés.

Quininisation préventive. Discussion

(Suite)

MM. Edm. et Et. Sergent. — A la dernière séance de la Société de Pathologie exotique, M. J. Legendre a proclamé l'inefficacité contre le paludisme de la quininisation préventive, dont il considère l'échec comme « démontré ». A l'appui de cette thèse, notre collègue invoque un certain nombre d'opinions et de données statistiques aux quelles il serait facile d'opposer maintes opinions et données contraires, d'au moins égale valeur, tirées de la bibliographie du paludisme et, en particulier, du livre de Laveran (édit. 1907, pp. 580-604). Laissant de côté les avis rapportés et les constatations lointaines dans le temps et dans l'espace, nous nous bornerons à discuter, parmi les faits cités par l'auteur, ceux que nous avons pu contrôler nous-mêmes.

1° Précisons d'abord ce premier point, à savoir qu'en conseillant aux sujets exposés au paludisme la pratique régulière de la quininisation préventive, on ne leur promet pas la protection absolue : aux doses tolérables par l'organisme, l'ingestion journalière de quinine n'empêche pas toujours ni partout l'infection. Mais l'expérience a montré que chez les personnes impaludées malgré la quininisation, la maladie n'est jamais grave. Résultat dont l'importance est évidente.

2° M. Legendre commet une sorte d'anachronisme en citant, comme une preuve de l'échec de la quininisation préventive à l'armée d'Orient, la phrase suivante d'Abrami : « A l'armée « d'Orient, le paludisme s'est caractérisé pendant la période « estivale par une indéniable gravité. Elle s'est manifestée... « par l'extension massive de l'épidémie malgré l'application « générale et précoce de la quininisation préventive ». L'article d'Abrami a paru le 22 mars 1917. Il ne peut donc concerner que

l'épidémie de paludisme de 1916. Or, en 1916, la quininisation préventive, théoriquement ordonnée, n'était ni sérieusement, ni réellement pratiquée à l'armée d'Orient, puisque la proportion des réactions positives au Tanret, dans les corps de troupe *soi-disant quininisés*, atteignait 5 o/o à peine. Un des principaux services rendus par la Mission antipaludique, instituée en 1917, selon notre programme, par le Ministre de la Guerre, fut précisément de faire la quininisation préventive générale et réelle, grâce à l'organisation d'un contrôle systématique, et aux sanctions sévères (1) que le Général en chef appliquait directement aux défaillances constatées : deux mois après le début de son fonctionnement, la Mission enregistrait une proportion moyenne de plus de 80 réactions de Tanret positives pour 100.

3° M. LEGENDRE écrit ensuite : « De meilleurs résultats ne « furent obtenus par la suite, par la Mission antipaludique, que « grâce à l'emploi de mesures larvicides, imagicides et de pro- « tection contre les moustiques ». Chargés par le Ministère de la Guerre d'aller vérifier les résultats obtenus par la Mission antipaludique à la suite de la campagne de prophylaxie de 1917, nous avons tiré de notre visite des conclusions tout à fait différentes et nous avons pu les résumer ainsi dans notre rapport au Ministre : « La quininisation est, avec le déplacement des « troupes vers les hauteurs en été, le procédé prophylactique « qui a rendu les plus grands services à l'armée d'Orient en « 1917 » (2).

4° Plus loin, M. LEGENDRE invoque l'exemple du domaine de Casabianda : « En Corse, dans le domaine agricole de Casa- « bianda, propriété de l'Etat, malgré la quininisation préven- « tive, l'index paludéen plasmodique s'est élevé de 12,50 o/o « en 1912 à 37,5 o/o en 1921 (E. ROUBAUD et M. LEGER) ». La quininisation préventive régulière et contrôlée n'a été appliquée là que pendant la courte période où M. LEGER a pu en assumer la direction. Nous nous sommes assurés du fait lors de notre enquête de 1921 (3).

5° M. LEGENDRE tire encore argument, contre l'efficacité de la quininisation, de nos recherches sur le paludisme des oiseaux.

(1) Général SARRAIL. *Mon Commandement en Orient* (1916-1918). Paris, Flammarion, 1920, p. 409.

(2) EDM. et ET. SERGENT. Organisation de la lutte antipaludique à l'armée d'Orient en 1917 et 1918, *Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord*, t. I, n° 3, septembre 1921, p. 317.

(3) EDM. et ET. SERGENT. La prophylaxie du paludisme en Corse, *Arch. Inst. Pasteur Afr. du Nord*, t. II, n° 1, mars 1922, pp. 1-51.

Un seul fait montrera que nos expériences, bien loin d'étayer la thèse de notre collègue, la contredisent formellement : les oiseaux préventivement quininisés n'accusent aucun malaise et survivent à leur infection ; les témoins non quininisés sont toujours malades et succombent à l'accès aigu de paludisme dans la proportion de 30 o/o (moyenne obtenue de l'observation de plus de 1.000 canaris) (1).

6° Enfin, M. Legendre affirme que « dans les districts palu- « déens, l'armée, gorgée de quinine préventive et curative, est « l'élément le plus atteint, autant ou plus que les enfants indi- « gènes qui ne jouissent d'aucune protection ». Nous avons toujours observé le contraire. Pour se rendre compte de l'existence et de l'importance exacte du paludisme chez les indigènes, une étude attentive est nécessaire, qui montre que, dans ce milieu non protégé, les enfants, porteurs de *Plasmodium*, ne manifestent pas de troubles morbides apparents : leur état *d'infection sans maladie* n'est décelable que par le microscope.

A l'inverse de M. Legendre, nous tenons donc pour certaine l'utilité de la quininisation préventive. La note ci-après « sur l'emploi de la quinine contre le paludisme » montre les conditions dans lesquelles elle doit être appliquée pour produire le maximum de résultats heureux (V. p. 28).

M. Emily. — A l'Armée du Levant aussi, la quinine préventive a été employée avec le plus grand succès. Pour ne citer qu'un fait, je dirai qu'à Alexandrette, le point, peut-être, le plus impaludé du monde, les cas de paludisme se sont élevés à 85 o/o en 1919, année pendant laquelle la quininisation n'a pu être réalisée.

En 1920, cette médication ayant été instaurée, ce pourcentage est tombé à 25 o/o.

Par ailleurs, la quinine préventive, si elle a ses détracteurs, a aussi ses adeptes. Aujourd'hui même n'ai-je pas lu qu'au cours de sa récente traversée de l'Afrique, de l'Algérie, du Dahomey par le Sahara, le Maréchal Franchet d'Esperey prenait une dose de quinine chaque jour.

N'ai-je pas entendu ce matin un Général de l'Armée coloniale me dire qu'au cours d'un séjour récent de plus de deux années en Afrique occidentale, il n'avait jamais eu un jour de fièvre, grâce à la quinine qu'il avait soin de prendre à chaque repas du

(1) Et. et Edm. Sergent. Avantages de la quininisation préventive démontrés et précisés expérimentalement (Paludisme des Oiseaux). *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, février 1921, p. 125.

soir. Que, de ses deux officiers d'ordonnance, l'un prenant de la quinine préventive, et l'autre rebelle à cette médication, ce dernier seul avait été atteint par le paludisme.

De tels exemples abondent et, si je me borne à ceux-ci, c'est qu'ils sont au plus haut point démonstratifs, émanant de personnalités du Monde colonial on ne peut plus averties des dangers du paludisme, et des moyens à employer pour le combattre efficacement.

Toutes les opinions sont respectables, quand elles sont émises de bonne foi, comme c'est le cas, ici, je n'en doute pas.

Il n'en est que plus nécessaire que la Société de Pathologie Exotique, devant laquelle la thèse de l'inutilité de la quininisation préventive a été soutenue, s'emploie de toute son autorité à combattre une pareille erreur.

Il ne faudrait pas que même un doute put se glisser dans l'esprit de nos jeunes Médecins coloniaux, au sujet de l'emploi de cette arme efficace qu'est la quininisation préventive.

M. P. GOUZIEN. — Si l'on met en doute l'efficacité préventive de la quinine, on suspecte, du même coup, sa valeur curative. Car, on ne saurait trop le répéter — et notre collègue SÉGUIN y a fort justement insisté dans ses récentes communications à la Société — la quinine agit toujours comme toxique vis-à-vis de l'hématozoaire du paludisme, et si l'on peut adresser un reproche à la quinine administrée prophylactiquement, c'est, comme vient de l'écrire M. SERGENT, de ne pouvoir être donnée, à ce titre, aux doses qu'exigerait parfois le degré d'infestation du sang. Toutefois, l'expérience a prouvé que, même aux doses moyennes de 0 g. 25 à 0 g. 50, auxquelles on l'administre habituellement, la quinine suffisait le plus souvent à sa tâche, à savoir la destruction des sporozoïtes au fur et à mesure de leur pénétration dans le sang, résultat exigeant forcément une dose d'alcaloïde inférieure à celle que l'on administre en plein accès.

Au demeurant, la seule différence entre l'administration préventive et curative de la quinine, c'est que, dans le premier cas, la quinine *attend* l'ennemi dans la place, c'est-à-dire dans le sang, pour le tuer dès qu'il y pénètre, tandis que, dans le second, l'ennemi est déjà dans la place quand la quinine *survient* pour l'anéantir. C'est là une question de priorité de possession du sang, soit par la quinine, soit par l'hématozoaire, mais le résultat poursuivi est le même dans les deux cas et doit aboutir à la destruction du parasite ; seulement l'effort devra être plus grand si l'on intervient au moment de l'accès, qui est l'expres-

sion objective de la multiplication plus ou moins abondante des hématozoaires.

Quoi qu'il en soit, un fait dûment établi et qui suffirait, à lui seul, à justifier la quininisation préventive, c'est qu'il n'est point de plus sûr moyen de se protéger contre les formes graves du paludisme, notamment contre la fièvre bilieuse hémoglobinurique.

Mais il y a plus, car, en dehors de son action protectrice *individuelle*, la quinine préventive exerce aussi un rôle de prophylaxie *collective*, en diminuant, dans une mesure appréciable, le nombre des *porteurs de germes* palustres. Or, ces fébricitants en puissance, paludéens avant la lettre, sont des agents *ambulants* de dissémination du virus malarien, d'autant plus dangereux qu'ils restent quelque temps insoupçonnés, telles les formes ambulatoires de la fièvre récurrente, de la fièvre typhoïde, du typhus exanthématique, de la maladie du sommeil, etc...

Etant donné que l'hématozoaire est présent dans le sang et y peut être décelé plusieurs jours avant que se manifeste objectivement le premier accès, voire avant que le néo-impaludé éprouve les malaises, précurseurs habituels de cet accès, on pourrait, semble-t-il, pour trancher cette question de l'efficacité de la quinine préventive, instituer l'expérience suivante.

Un détachement d'hommes de troupe, débarquant, par exemple, à Dakar, en période d'hivernage, serait — après élimination des sujets présentant déjà les stigmates de l'infection malarienne — partagé en deux lots d'inégale importance, les trois quarts de l'effectif étant soumis à la quininisation préventive, le dernier quart, exclusivement composé de volontaires, en étant dispensé. Pendant une vingtaine de jours, le sang de tous les hommes serait examiné systématiquement tous les deux jours, ou même tous les jours, sans attendre que se manifestent les malaises prémonitoires de l'accès, ce qui permettrait de surprendre l'infection latente, en quelque sorte à l'état naissant, voire à l'état *prénatal*, puisque l'accès fébrile ne serait encore qu'en gestation, ne se traduisant par aucun signe clinique.

Bien entendu, dès l'apparition des premiers hématozoaires, on interviendrait activement, par des doses de quinine appropriées, afin de juguler sur-le-champ l'accès en formation. Il n'en résulterait ainsi aucun dommmage pour les sujets soumis à l'expérience, et celle-ci serait des plus concluantes, si elle faisait ressortir l'intégrité absolue du lot quininisé préventivement. On pourrait, d'ailleurs, en variant les conditions de l'expérience, arriver a préciser la dose optima nécessaire pour réaliser une protection aussi complète que possible.

Mais il est certain qu'en matière de quininisation préventive nombre de facteurs conditionnent les résultats, et expliquent certains échecs dont la méthode ne saurait être rendue responsable, notamment la nature du sel quinique employé, la forme d'administration de l'alcaloïde (pilules, cachets, comprimés...), la qualité, l'ancienneté du produit, la dose prescrite, l'horaire et le rythme d'administration, l'âge et le poids du sujet, la forme d'hématozoaire et l'espèce anophélienne prédominantes, le degré d'infestation de la localité (densité insectuelle), le degré de protection des individus, etc...

Je ne retiendrai ici que la forme d'emploi, l'horaire et le rythme d'administration de la quinine.

Il n'est pas douteux qu'une pilule ou un comprimé trop ancien, ou de fabrication défectueuse, peut passer inabsorbé à travers le tube digestif, ou ne se dissoudre que partiellement, et pas à temps pour agir au moment opportun. Si, en effet, le spécifique n'intervient pas à l'heure où il est censé produire son maximum d'effet, la prévention devient illusoire. D'autre part, en raison de la vitesse d'élimination de l'alcaloïde, lequel apparaît dans l'urine une demi-heure à peine après son absorption, le sang cesse rapidement d'être imprégné de quinine en quantité suffisante pour que son action puisse s'exercer utilement.

Aussi l'*horaire* d'administration de la quinine a-t-il la plus grande importance, et il est regrettable que, pour des raisons d'organisation et de facilités de service, le spécifique soit parfois distribué aux hommes au repas de midi, ou même au petit déjeuner. Qu'en reste-t-il dans le sang au moment où sa présence serait le plus nécessaire, c'est-à-dire à partir du crépuscule et, surtout, pendant la nuit? Sans doute, à quelque heure qu'on l'administre, la quinine est toujours utile, comme susceptible de détruire un certain nombre d'hématozoaires, mais si l'on attend que le parasite se soit multiplié de telle manière que l'accès soit rendu presque inévitable, la tache sera beaucoup plus malaisée.

Aussi, chaque fois qu'il sera possible, la quinine devra être administrée au repas du soir ou, pour mieux préciser, vers 17 ou 18 h. au plus tard.

Quant au *rythme* d'administration de l'alcaloïde, il est extrêmement variable : tous les jours, tous les deux jours, deux fois par semaine, etc... Avec la plupart des auteurs, j'estime que le rythme *quotidien* est le meilleur, comme étant le plus rationnel, et aussi le plus simple et le plus pratique; car, étant donné la rapidité avec laquelle la quinine traverse le torrent circulatoire — puisque, selon certains observateurs, elle serait presque tota-

lement éliminée au bout de six heures (1) — la quininisation quotidienne, pratiquée régulièrement, est celle qui laisse l'organisme le moins longtemps à découvert. Par contre, avec la quininisation bi-hebdomadaire, non seulement on est obligé d'administrer la quinine à des doses inégales — ce qui est une petite complication — mais on risque de laisser le milieu sanguin sans protection suffisante pendant une période assez longue, à la faveur de laquelle l'hématozoaire peut se multiplier sans contrainte. Et si, par suite d'un oubli, la prise de quinine se trouve différée d'un jour, l'accès fébrile sera encore plus difficile à éviter.

M. Sorel. — L'action utile de la quinine régulièrement prise chaque jour, à titre préventif, en milieu paludéen ne peut, à mon sens, être mise en doute.

De longue date déjà, au moins en Afrique, la plupart des médecins coloniaux ont pu observer dans une même agglomération d'Européens, qu'il se créait une départition bien nette au point de vue des atteintes de paludisme entre ceux qui avaient recours à la quininisation quotidienne et ceux qui jugeaient inutile de s'y soumettre; de plus, chez les premiers, le paludisme ne revêtait qu'exceptionnellement les formes graves ou pernicieuses qui, trop souvent, frappaient les autres et j'ajoute enfin que jamais — dans ma pratique personnelle — je n'ai constaté d'atteinte de bilieuse hémoglobinurique chez l'Européen qui s'était astreint à l'usage de la quinine préventive.

Mais, en dehors de ces exemples isolés peu superposables, parce que la quininisation variait dans la dose ingérée, l'heure d'ingestion, et même la régularité dans l'administration, il ne me semble pas permis d'oublier ou de faire table rase de la grande expérience, concluante selon moi, qu'a été la quininisation préventive au cours de la guerre (1917-1918) dans notre armée d'Orient.

Dès son installation sur les bords du Vardar, position malsaine par excellence, mais qu'imposaient les nécessités de guerre, le paludisme avait causé une morbidité telle que le haut commandement s'en émut. M. Justin Godart, alors sous-secrétaire d'Etat à la Santé, envoya dès le début de 1917 une mission médicale dirigée par le médecin principal Visbecq et chargée d'instituer, par tous les moyens applicables dans ce milieu

(1) Circulaire du 17 juin 1924, du Ministre de la Santé Publique Britannique aux autorités locales, sur le paludisme chez les marins de la marine marchande. *Bull. Off. Int. Hyg. Publ.*, nov. 1924, pp. 1-367.

très spécial qu'est une armée en campagne, la lutte contre le fléau.

Avant toute autre mesure fut pratiquée la quininisation quotidienne de l'armée tout entière, quininisation obligatoire, surveillée par les chefs, contrôlée par les médecins de la mission et dont le commandement sanctionnait sévèrement la non-observation.

J'insiste sur ces différents points, car j'estime que pour les collectivités, la quininisation préventive ne peut avoir d'efficacité que si les individus sont mis dans l'impossibilité de se dérober à la mesure, et que des expériences analogues pourraient ne pas donner les mêmes résultats si elles étaient laissées à l'initiative individuelle.

Après six mois d'une stricte application, les résultats obtenus s'établissaient par des chiffres éloquents.

D'une année à l'autre, les *évacuations* pour paludisme tombaient de 77 o/oo à 7 o/oo, les *hospitalisations* pour paludisme primaire, embarras gastriques fébriles, ictères palustres, qui avaient été en 1916, pour les trois mois les plus malsains en Macédoine (mai, juin et juillet), de 15.800, passaient en 1917, pour la même période, à 2.150, et les *décès* pour paludisme, de 371 en 1916, étaient réduits en 1917 à 35.

Remarquons que la quininisation quotidienne régulière, même à petites doses (o g. 25 par jour), avait non seulement protégé les nouveaux arrivants des attaques du paludisme, mais encore avait suffi à faire diminuer les rechutes chez les paludéens atteints au cours de 1916.

Il est bien incontestable qu'à la seule quininisation préventive ne peut être attribuée une transformation aussi puissante; la mission, en effet, s'est appliquée à mettre en œuvre toutes les mesures antilarvaires applicables au terrain et même à entreprendre des travaux parfois considérables de drainage, de dérivations d'eaux et de comblements.

Mais, pour améliorer certains cantonnements il a fallu plusieurs mois et, tant que l'assainissement n'a pas été achevé, les unités qui y stationnaient en 1917 et qui étaient utilisées à ces travaux de terrassement, se trouvaient dans un milieu présentant les mêmes dangers qu'au cours de l'année précédente. Et pourtant, dans ce même milieu, pendant l'exécution même des travaux de terrassement, les troupes qui souvent venaient de débarquer de France, restaient indemnes de paludisme dans les proportions que nous avons données plus haut.

Entre la condition des troupes en 1916 et 1917, au cours de

l'exécution des travaux d'assainissement, *seule* l'administration de la quinine préventive apportait un facteur nouveau.

Il me paraît donc que cela met en droit de conclure que la quininisation préventive qui se pratiquait alors a été la cause, la vraie cause, de la résistance des effectifs à l'infection paludéenne.

Communications

Au sujet de la Peste pulmonaire primitive, à propos de la Communication de J. RENAUD,

Par C. FRANÇA.

La lecture de l'intéressante communication de J. RENAUD (séance du 12 novembre 1924) me suggère quelques réflexions. S'il m'était donné d'assister à une épidémie de Peste pulmonaire primitive, j'isolerais le germe et l'inoculerais par voie cutanée à des animaux réceptifs, pour voir s'il a un tactisme spécial pour les poumons. L'existence de *races pulmotropes* de bacilles de YERSIN est possible : il convient de ne pas oublier que, pendant l'épidémie de Mandchourie, les tarbagans étaient atteints de pneumonie pesteuse.

Je trouve plus naturel d'admettre l'existence de races pulmotropes de bacilles pesteux que d'accepter la conception d'une association bactérienne déterminant l'apparition de la terrible pneumonie pesteuse (R. JORGE, NORMAN WHITE, CH. NICOLLE).

Et si les bacilles de la pneumonie pesteuse primitive ont un tactisme accentué pour le poumon, on devra essayer d'obtenir des vaccins et des sérums en partant exclusivement de ces races pulmotropes.

Au sujet de l'intradermovaccination contre le charbon bactéridien en milieu profondément infecté.

(A propos de la communication de M. VELU).

Par A. STAUB.

La note de M. VELU (ce *Bulletin*, n° 9, 1924) appelle d'abord une remarque d'ordre général :

Un certain nombre d'auteurs, surtout dans ces derniers temps, ont comparé l'efficacité de vaccins anticharbonneux X ou Y avec celle des « premier et deuxième vaccins pastoriens ».

De l'emploi de ces termes on pourrait conclure que ce premier et ce deuxième vaccin sont les seuls qu'ait permis d'obtenir la méthode d'atténuation découverte par MM. Pasteur, Chamberland et Roux. Il nous paraît utile de rappeler que dans leur communication à l'Académie des Sciences du 28 février 1881, ces savants ont démontré que, par leur procédé, il était possible, partant d'une race de bactéridie pleinement virulente, d'obtenir tout une gamme de virulences décroissantes pour aboutir à une culture qui ne tue plus la souris.

Dans cette gamme, les auteurs ont choisi deux vaccins dont les degrés de virulence ont été particulièrement adaptés à la sensibilité des animaux français à vacciner, et au danger couru par ces animaux du fait du charbon en France.

Mais dans cette même gamme, il est tout aussi aisé de choisir tel autre vaccin dont la virulence soit adaptée par exemple à la sensibilité moins grande d'animaux plus rustiques, mais, par contre, exposés à des contaminations qui peuvent être plus sévères comme le fait se présente aux colonies.

Il n'y a donc pas un premier et un deuxième vaccin pastorien, mais autant de vaccins pastoriens que l'on veut, qui peuvent s'adapter à tous les cas particuliers.

Dans ce qui suit, pour la clarté des explications, je me servirai du terme « deuxième vaccin pastorien » employé par M. Velu, mais en spécifiant qu'il s'agit du deuxième vaccin préparé pour la France avec les modifications nécessaires pour assurer sa longue conservation.

Cela dit, il ressort de la note de M. Velu que :

1° L'injection *sous-cutanée* du deuxième vaccin pastorien seul ne donnerait qu'une immunité de 4 à 5 mois, mais que l'emploi dans les mêmes conditions du deuxième vaccin suivi d'un troisième vaccin procurerait une immunité durable.

Les échecs de vaccination signalés par M. Velu ne seraient donc consécutifs qu'à l'emploi du deuxième vaccin en injection *sous-cutanée* unique.

Je dois dire que, dans une communication orale, M. Velu a évalué ces échecs à 2 ou 3 o/oo de l'ensemble des animaux vaccinés.

2° La vaccination double étant difficilement praticable au Maroc, M. Velu prépare, à partir de souches provenant du laboratoire de M. le Professeur Theiler à Prétoria un vaccin unique qu'il essaye, concurremment avec les vaccins pastoriens, mais cette fois-ci en injections *intradermiques*. Il obtient dans l'expérience relatée, une protection aussi efficace avec son vaccin qu'avec le double vaccin pastorien.

M. VELU conclut que les vaccins pastoriens, nécessitant deux interventions, alors que le sien n'en exige qu'une, doivent être rejetés pour des considérations économiques.

Nous pensons que les conclusions de M. VELU ne sont pas valables ; car il a omis de faire la seule expérience probante : comparer l'immunité obtenue par une injection *intradermique* unique de deuxième vaccin pastorien avec celle conférée, dans les mêmes conditions, par son vaccin.

Il nous est permis de penser que dans ces conditions les résultats auraient été aussi favorables avec l'un qu'avec l'autre vaccin. Nous avons eu, en effet, entre les mains un échantillon du vaccin préparé à Prétoria et nous avons constaté qu'il possédait, vis-à-vis des animaux de laboratoire, exactement la même virulence que le deuxième vaccin pastorien.

Si l'expérience avait donné raison à notre opinion, il eut été dès lors inutile de faire appel officiellement, dans un pays où, plus qu'ailleurs, l'influence française doit être développée, à un vaccin d'origine étrangère.

Chytridinées parasites des Amibes de l'homme. Possibilité de leur utilisation comme moyen biologique de lutte contre la dysenterie amibienne,

Par A. LWOFF.

Le parasite dont il est question ici nous a été transmis par M. NORMET qui l'avait trouvé dans une selle formolée. Il semble assez répandu chez *Entamœba coli* et *E. dysenteriæ*, mais ne paraît pas avoir été étudié jusqu'ici d'une manière satisfaisante. Seul, CRAGG (1918) l'a reconnu dans une *Entamœba coli* et a affirmé sa nature parasitaire. Il ne dit rien du cycle de ce parasite ni de sa position systématique.

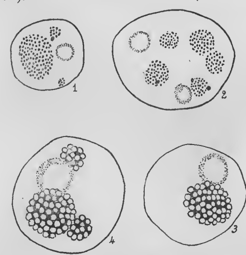
Dans ce travail nous étudions une chytridinée parasite, d'*E. coli* et d'*E. dysenteriæ*, très voisine de celles déjà décrites chez un grand nombre de protistes libres, tant végétaux qu'animaux, et signalés par DOBELL chez *Endolimax nana* (1).

L'hôte. — Dans une selle humaine fixée, dès l'émission, au formol, se trouvaient de très nombreuses formes végétatives et quelques kystes d'*Entamœba coli*. Formes végétatives de 25 à 30 μ, ellipsoïdales ou subsphériques, à ectoplasme très peu différencié, à endoplasme contenant de

(1) MM. MESNIL et ROUBAUD l'ont également observé, en 1916, dans des *Entamœba coli* provenant de soldats de l'armée d'Orient (Observation inédite).

nombreuses bactéries et levures à différents stades de digestion. Noyau à caryosome invisible sans coloration, à chromatine périphérique abondante, disposée en couche régulière sous la membrane nucléaire.

Le parasite. — Dans environ 80 0/0 des formes végétatives, se trouvaient, en plein endoplasme de l'amibe, des masses sphériques ou ellipsoïdales, de taille variable. On pouvait trouver de 1 à 6 parasites dans une même amibe. Les plus petits avaient 1 μ 5, les plus grands 14 μ. Le parasite est constitué par une masse protoplasmique dans laquelle se voient un certain nombre de corpuscules réfringents de taille égale. Il s'agit probablement des noyaux; leur nombre est proportionnel à la masse du parasite. Même dans les formes relativement petites on en rencontre plusieurs. La multiplication nucléaire semble donc aller de pair avec la croissance cytoplasmique (fig. 1 et 2).



Entamœba coli parasitées par *Sphærita endogena*.
1 et 2. Amibes contenant des formes jeunes (plasmodes).
3 et 4. — des sporanges.

Dans 3 amibes, sur un total d'environ 400 examinées, le parasite se présentait sous forme de masses sphériques constituées par un grand nombre de petits corpuscules également sphériques, réfringents de 1 μ 5 de diamètre. On ne distinguait pas de noyau à leur intérieur. Deux de ces amibes ne contenaient qu'un parasite, l'autre trois. Il s'agit là d'un parasite mûr, en sporulation (fig. 3 et 4).

A noter que, dans l'amibe contenant trois parasites, ces derniers, quoique de taille différente étaient cependant tous au même stade de leur évolution. La sporulation peut donc s'effectuer à un stade quelconque de la croissance. Nous n'avons pas vu la libération des spores; les sporanges, en apparence mûrs, ne présentaient pas d'ébauche d'une excroissance quelconque de l'enveloppe externe (très mince) du parasite.

De ce qui précède, on peut conclure qu'il s'agit d'une chytridinée typique.

Les Chytridinées. — On sait que les chytridinées sont des champignons inférieurs parasites de divers végétaux et animaux, et aussi de protistes où ils sont assez répandus, aussi bien chez les protophytes que chez les protozoaires.

Il semblait jusqu'à ces dernières années que seules (mis à part le cas d'*Entamœba blattæ*) les protistes libres fussent parasités par des chytridinées. Cependant nombre d'auteurs ont vu dans le protoplasma d'amibes parasites de l'homme des chytridinées sans toutefois reconnaître leur nature. Ce n'est qu'en 1918 que CRAGG et DOBELL discernèrent (indépendamment l'un de l'autre) la nature parasitaire de certaines inclusions des amibes parasites.

CRAGG, dans son étude sur *Entamœba coli*, décrit dans le protoplasme de cette amibe un organisme constitué par une petite masse chromatique entourée d'une fine couche cytoplasmique (le tout de la taille du caryosome d'*E. coli*). Ces petits corps sont réunis en masses sphériques ayant chacune le diamètre du noyau, ou pas plus que le double de son diamètre. CRAGG a trouvé de 1 à 8 masses dans une amibe. Il reconnaît formellement leur nature parasitaire, mais il ne dit rien de leurs affinités possibles. Nous pouvons affirmer, par la description de CRAGG, par l'examen de la figure donnée par lui, et aussi par l'étude que nous avons faite du parasite d'*E. coli* qu'il s'agit d'une chytridinée du genre *Sphærita*.

C'est d'ailleurs au genre *Sphærita* que DOBELL rapporte le parasite étudié par lui chez *Endolimax nana*. Les amibes parasitées, dit DOBELL, contiennent une ou plusieurs morulas sphériques, formées de spores très réfringentes disposées symétriquement ; ces spores se colorent intensément par l'hémalun ou l'hématoxyline ferrique. Elles ont un diamètre de 0 μ 75. Les autres stades, très petits, n'ont pas été décrits par DOBELL. Le parasite n'est jamais intranucléaire et se trouve seulement dans les formes végétatives, jamais dans les kystes d'*E. nana* (nous reviendrons plus loin sur ce fait à propos de l'action pathogène des chytridinées) (1).

Les Chytridinées comme cause d'erreur dans l'étude des amibes parasites de l'homme. — Chez un grand nombre de protistes à

(1) Depuis lors, NŒLLER (*Arch. f. schiffs. u. Tropenhyg.*, t. XXV, p. 35, 1921) a décrit des chytridinées dans *Iodamœba bütschli*, *Dientamœba fragilis*, *Entamœba histolytica* et *E. coli* et EPSTEIN (*Arch. Soc. russe protist.*, t. I, p. 46, 1922) dans *Naegleria hominis* et *Entamœba coli*.

vie libre, les chytridinées parasites ont été prises pour des stades du cycle évolutif de l'hôte.

Chez les amibes de l'homme, l'erreur a été la même. Cragg a montré que les prétendus stades de schizogonie d'*E. coli* doivent être rapportés au parasite que nous savons aujourd'hui être une chytridinée.

Dobell fait remarquer que des *Endolimax nana* parasitées ont été prises pour des *Dientamœba*, le parasite étant interprété comme noyau de l'amibe. La connaissance du parasitisme des amibes de l'homme par une chytridinée évitera ces erreurs.

Spécification du parasite des amibes de l'homme. — A quelle espèce de chytridinée devons-nous rapporter la ou les chytridinées parasites des amibes de l'homme ? Nous les laisserons, avec Dobell, dans le genre *Sphærita*. Elles sont exactement semblables au parasite décrit par Chatton et Brodsky chez *Vahlkampfia limax* et que ces auteurs rapportent à *Sphærita endogena*. Les chytridinées ne semblent pas manifester une spécificité parasitaire étroite ; nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant : d'après Mattes on trouverait *Olpidium amœbæ* chez une amibe : *Amœba sphæronucleolus* et chez un rotifère *Philodina roseola*. Nous nous croyons donc en droit d'admettre (au moins jusqu'à ce que des recherches expérimentales aient établi nettement l'impossibilité d'infecter des protozoaires libres avec les chytridinées des amibes parasites) que le parasite de *Endolimax nana*, *Entamœba coli* et aussi *Entamœba dysenteriæ* appartient à l'espèce *Sphærita endogena* (S'il devait toutefois constituer une espèce spéciale, nous le nommerions *Sphærita normeti* n. sp.).

Le cycle des Chytridinées et leur pouvoir pathogène. — La grande majorité des Chytridinées parasites d'amibes ont des spores immobiles et les amibes s'infectent en phagocytant ces spores. Celles-ci, non digérées, se développent, leur protoplasme s'accroît, le noyau se divise au fur et à mesure de la croissance cytoplasmique. Lorsque la chytridrinée a atteint le terme de sa croissance, ou bien lorsque l'amibe meurt, le plasmode s'enkyste et les spores s'individualisent dans le sporange. Elles sont mises en liberté par rupture de la membrane du sporange ou par dégénérescence de l'amibe. Une fois libres, elles sont de nouveau phagocytées et le cycle recommence.

Les jeunes parasites ne semblent pas incommoder leur hôte, mais s'ils sont en trop grand nombre ou bien dès qu'ils atteignent une certaine taille, leur action pathogène se manifeste nettement. D'après Chatton et Brodsky, *Sphærita* paraît nuire

à *Amœba limax* plutôt par encombrement et par épuisement que par toxicité. Les mouvements sont ralentis, le noyau a tendance à prendre une forme sphérique, le rythme de la vacuole pulsatile se ralentit et celle-ci peut disparaître chez les individus très infectés. Le noyau ne se divise pas et finalement l'amibe se désagrège. En tout cas les cultures de CHATTON et BRODSKY de *Vahlkampfia limax* parasitées par *Sphærita endogena* se sont éteintes.

Sphærita amœbœ (qui est très probablement spécifiquement identique à *Sphærita endogena*), *Sph. plamophaga*, *Olpidium amœba* causent également la mort de leur hôte.

En est-il de même chez les amibes parasites de l'homme ?

DOBELL a suivi pendant trois mois un individu porteur d'*Endolimax nana*. Une proportion considérable d'amibes était parasitée. Chaque fois qu'il y avait des formes végétatives dans les selles, on trouvait des *Sphærita* (l'individu a été perdu de vue au bout de trois mois). D'après les observations inédites de M. NORMET, on peut trouver dans les crises aiguës d'amibiase chez l'homme des *Entamœba dysenteriæ* parasitées par des *Sphærita*. Il ne semble donc pas, autant qu'on en puisse juger par les faits précités, que les *Sphærita* soient très pathogènes pour les amibes de l'homme. Elles doivent évidemment, par leur action spoliatrice, ralentir la vitesse de multiplication des amibes, mais soit qu'un certain nombre d'entre ces amibes échappent à l'infection, soit que l'infection par la chytridinée soit bien tolérée par elles, on peut trouver, dans les selles des personnes parasitées, un grand nombre d'amibes (parasitées ou non) et ce, durant un temps assez long (trois mois au moins, d'après l'observation de DOBELL.

L'action sur les formes végétatives paraît donc pratiquement négligeable.

DOBELL a fait remarquer que, chez *Endolimax nana*, seules les formes végétatives étaient parasitées. Jamais il n'a été vu de parasites dans les kystes. Il en est de même pour *E. coli*. Dans la selle examinée par nous, 80 o/o des formes végétatives étaient parasitées. Aucun des kystes n'a montré de parasites. Nous pouvons en conclure, soit que la chytridinée empêche l'amibe de s'enkyster, soit que les amibes parasitées qui s'enkystent dégénèrent rapidement. Cette dernière hypothèse est très plausible, car dans le kyste, la chytridinée continuant à se nourrir aux dépens de l'amibe qui ne prend plus aucune nourriture, épuiserait celle-ci très rapidement.

Ce qui est vrai pour *Endolimax nana* et *Entamœba coli*, l'est certainement pour *E. dysenteriæ*. Les chytridinées doivent ou

bien empêcher l'enkystement, ou bien provoquer la dégénérescence des kystes. Comme dans les selles la proportion des amibes parasitées par rapport aux non parasitées est considérable, le nombre des kystes doit être considérablement réduit. On peut même concevoir des cas d'infection intense et massive par les chytridinées qui empêcheraient radicalement la formation et l'évolution des kystes. On aurait donc, si l'on pouvait transmettre les infections à chytridinées à des porteurs de kystes, un moyen, sinon de supprimer totalement, du moins de diminuer considérablement le nombre de kystes qui représentent les formes de résistance et de propagation de l'amibe dysentérique. Ce moyen biologique pourrait venir efficacement en aide aux moyens thérapeutiques usuels dans la lutte contre la dysenterie amibienne.

Institut Pasteur. Laboratoire de M. Mesnil.

Travaux cités

Chatton et Brodsky. — *Arch. f. Protist.*, t. XVII, f. 1, p. 1, 1909.
Cragg. — *Ind. Journ. of Med. Res.*, t VI, p. 463, 1918.
Dobell. — *Amœba living in Man*, Londres, 1918.
Mattes. — *Arch. f. Protist.*, t. XLVII, nº 3, p. 413, 1924.

Coccidium persicum, nov. sp., parasite des voies biliaires de *Tropidonotus natrix*, var. *persa* Pallas,

Par Mme M. Phisalix.

Dans un lot de 30 Couleuvres (var. *persa* Pallas, ou *bilineatus* Bib.) de *Tropidonotus natrix* Lin., provenant des environs de Bologne, nous avons rencontré 18 fois une coccidie à localisation biliaire, et 20 fois une autre coccidie parasitant l'épithélium intestinal, soit seule, soit qu'existe en même temps la coccidie biliaire.

Les spécimens de la forme type, de même provenance, examinés comparativement, ne montraient que la coccidie intestinale.

Laissant pour le moment de côté cette dernière coccidie, nous nous bornerons, dans cette note, à la description de la coccidie

habitant les voies biliaires, et dont nous avons pu suivre le complet développement.

Nous l'avions déjà rencontré en 1921 (1) sur un lot de la même variété *persa*, provenant également du nord de l'Italie; mais n'ayant observé alors que les ookystes, nous l'avions, malgré quelques différences de dimensions, provisoirement rattachée à *Eimeria cystis felleæ*, dont DEBAISIEUX avait décrit en 1914 les mérozoïtes et les ookystes (2). MM. GUYÉNOT, NAVILLE et PONSE ont vu en 1921, les microgamètes bacilliformes de cette coccidie, pointus aux deux bouts et longs de 1 μ (3). Ces derniers auteurs, non plus que DEBAISIEUX, n'indiquent pas si la couleuvre hôte appartient à la forme type ou à l'une de ses variétés. La forme type et la variété *persa* se rencontrent toutes deux d'ailleurs en Italie, avec prédominance de la susdite variété.

Tout en appartenant au même genre *Coccidium* (syn. : *Eimeria*) que celle découverte par DEBAISIEUX, la coccidie de la variété *persa* en diffère par quelques caractères, notamment par les mérozoïtes et les microgamètes.

SCHIZOGONIE. — La schizogonie ne s'est rencontrée que chez 10 sujets sur les 30 du lot examiné; les mérozoïtes étaient de deux sortes, les uns courts, les autres de longueur au moins double des premiers. Comme il arrive souvent dans la coccidiose biliaire, les corps à mérozoïtes tombent dans la bile avant d'avoir atteint leur maturité complète, et y achèvent leur développement. La vésicule est souvent hypertrophiée, atteignant 3 ou 4 fois son volume normal, en même temps que les parois en sont épaissies; mais, dans la moitié des cas environ, elle paraît absolument normale. La bile elle-même, sauf son dépôt blanc pulvérulent d'ookystes, peut garder ses propriétés physiques de consistance et de coloration, comme elle peut aussi se décolorer partiellement, être plus ou moins filante. Les causes de ces variations résident probablement dans l'intensité et le stade de l'infection. Dans deux cas seulement, la bile renfermait à l'état libre toutes les formes de la coccidie; dans la plupart des cas, il n'existait que des macrogamètes et des ookystes, dans 10 autres, avons-nous dit, on rencontrait encore des mérozoïtes.

Mérozoïtes courts. — Au moment de leur maturation, les corps à mérozoïtes se présentent sous forme de barillets, mesurant 15 à 17 μ suivant leur diamètre transverse et 10 à 12 μ suivant l'axe perpendiculaire à ce diamètre. Ils s'épanouissent en 16 à 32 mérozoïtes, qui, pendant quelque temps, restent adhérents par la même extrémité, et s'étalent ensuite en rosace, ou en éventail, sous la plus légère pression. Chaque mérozoïte est un vermicule un peu aplati, mesurant de 6 μ 3 à 8 μ 4 de long, sur un diamètre de

2 ou de 2 µ 5, suivant qu'il se présente de profil ou de face. Les mouvements de ces mérozoïtes sont lents. Leur nombre est parfois très grand, mais toujours moindre que celui des formes longues.

Par leurs dimensions, ils se rapprochent de ceux observés par Debaisieux, qui donne 7 à 8 µ pour leur longueur.

Mérozoïtes longs. — Les barillets prêts à laisser évader leurs mérozoïtes longs sont des sphères un peu aplaties aux pôles, ils mesurent 17 et 25 µ suivant leurs deux axes. Ils se résolvent en une trentaine de mérozoïtes longs, amincis à l'extrémité anté-

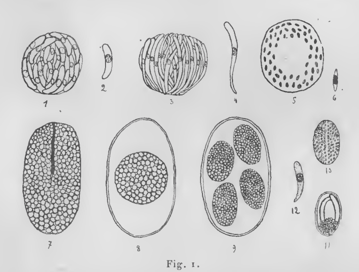


Fig. 1.

Coccidium persicum : 1 et 2, corps à mérozoïtes et un mérozoïte court ; 3 et 4, corps à mérozoïte et un mérozoïte long ; 5, microgamétocyte ; 6, microgamète ; 7, jeune ookyste ; 8, ookyste ; 9, ookyste avec ses 4 sporoblastes ; 10 et 11, sporocystes ; 12, sporozoïte.

rieure, et qui mesurent 16 µ 8 dans leur plus grand allongement, 15 µ quand ils sont rétractés, sur un diamètre variant de 1 à 2 µ 1 dans la région moyenne, qui est aussi celle du noyau. Comme les formes courtes, ils restent pendant quelque temps unis par leur extrémité postérieure, alors que l'antérieure se dégage, et oscille, avant la libération. Leurs mouvements sont très actifs : ils se ploient, se détendent, serpentent, se frayant partout un passage. Conservés dans la bile et en chambre humide à la température ordinaire, ils ne disparaissent que vers le troisième jour. Leur longueur les rapproche, sans qu'ils soient identiques, de ceux auxquels MM. Guyénot, Naville et Ponse ont attribué chez *Eimeria cystis falleæ* une longueur de 12 à 14 µ.

Colorés par le GIEMSA, les noyaux des formes courtes, aussi bien que ceux des formes longues, se teintent en bleu sombre, le protoplasme en rose pâle.

SPOROGONIE. — *Microgamétocytes et microgamètes.* — Les microgamétocytes tombent également dans la bile avant d'avoir atteint leur complète maturité. Ils se présentent alors sous forme de sphères à parois minces mesurant de 12 μ 6 à 18 μ 9 de diamètre. Le contenu est brillant et granuleux. La maturation, à partir de cet état, s'effectue en trois à quatre jours dans la bile prélevée aseptiquement en pipette, ainsi que dans les préparations sous lamelle, conservées à la chambre humide; les microgamètes se dispersent alors, et circulent activement en envahissant tout le liquide ou toute la préparation. On les voit parfois s'élancer comme une flèche, traversant une partie de la préparation et s'arrêter net pour reprendre quelques instants après leurs mouvements saccadés. Ce sont de petits corps d'une longueur totale de 6 μ, cylindriques dans leur tiers moyen, qui correspond à la longueur du noyau; celui-ci est très réfringent, tandis que le protoplasme des extrémités reste terne et incolore. Le diamètre médian varie de 1/2 μ à 1 μ. Colorés par le GIEMSA, le noyau se teinte en bleu sombre, les extrémités en mauve rosé.

Macrogamètes, ookystes, sporocystes et sporozoïtes. — Les macrogamètes sont des corps ovoïdes mesurant de 23 à 31 μ 5 de long sur un diamètre transverse variant de 10 μ 5 à 16 μ 8. La membrane, très mince, se prête aux déformations du gamète.

Le contenu est uniformément granuleux, et les granulations réfringentes ont un diamètre de 1 μ. Le noyau est central, sphérique, et son diamètre est voisin de 4 μ 5. A ce stade, la membrane est perméable aux colorants et aux solvants des corps gras (alcool, éther...); ces derniers font disparaître le plus grand nombre des granulations.

Nous avons observé que quelques macrogamètes ont des granulations plus fines, de 1/2 μ seulement de diamètre, alors que d'autres ont des grosses granulations dont le diamètre dépasse 2 μ. Cette particularité se maintient jusqu'au stade où les granulations sont réunies en une sphère centrale. Au delà de cette phase, tous les ookystes présentent des aspects successifs qui se répètent, même si on les place dans des conditions où ils peuvent atteindre leur maturité.

Les plus jeunes ookystes conservent une forme ovale et allongée; ils restent un certain temps déformables, en raison de la minceur de la membrane, dans toutes ses parties. Nous n'avons jamais observé d'épaississement, ni de dépression polaire, ou autrement localisée. Le plus long diamètre varie de 27 μ 3 à 31 μ 5,

et le diamètre transverse de 12 μ 6 à 16 μ 8; l'ookyste mûr mesure d'ordinaire 31 μ 5 de long sur 18 μ 9 de large. Le contenu des jeunes ookystes est uniformément granuleux, et le noyau fusiforme. Le travail intérieur se développe suivant le mode usuel, et aboutit d'abord à la formation de 4 sporoblastes ovoïdes, uniformément et finement granuleux; ils mesurent 10 μ 5 et 8 μ 4 suivant leurs deux axes perpendiculaires, et conservent ces dimensions au cours de leur développement en sporocystes. Pendant le travail, on voit d'abord les granulations se répartir en deux moitiés symétriques, séparées par un plan longitudinal incolore; en même temps la membrane devient plus distincte, et dans chaque moitié la disparition des granulations correspond à l'apparition d'un sporozoïte. Les 2 sporozoïtes ainsi formés dans chaque sporocyste sont disposés tête-bêche, s'appliquant en dehors sur la concavité de la membrane et incurvés en dedans sur un reliquat granuleux. Ainsi incurvés et en place dans le sporocyste, ils mesurent 10 μ 5 de long, sur 2 μ 1 de diamètre moyen.

Mais nous avons pu les voir déroulés et mobiles, en extension aussi bien qu'en flexion. Le fait se produit quand on abandonne la bile contenant des ookystes mûrs dans la chambre humide, en l'additionnant d'un antiseptique léger On voit alors un ou plusieurs, quelquefois les quatre sporocystes, mettre en liberté leurs sporozoïtes, qui circulent à l'intérieur de la membrane de l'ookyste. Détendus librement, les vermicules mesurent 12 μ 6 de long; une de leurs extrémités est légèrement renflée; leur diamètre transverse est égal à 2 μ 1 ou 2 μ 5, et lorsqu'ils sont incurvés, c'est sur leur face la plus large.

Ainsi la coccidie qui parasite la vésicule biliaire de *Tropidonotus natrix*, var. *persa*, et plus rarement les canaux biliaires du foie, se distingue d'*Eimeria cystis felleæ*, Debais. par le dimorphisme et les dimensions de ses mérozoïtes, les proportions de ses ookystes, et surtout par ses microgamètes qui, tout en étant amincis à leurs deux extrémités ne sont néanmoins pas bacilliformes.

Afin d'éviter la confusion avec d'autres coccidies déjà nommées qui parasitent soit les voies biliaires, soit l'intestin de nos couleuvres tropidonotes, nous désignerons celle-ci sous le nom de *Coccidium persicum*.

Bibliographie

(1) M. Phisalix. — Coccidiose des serpents. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XIV, 1921, p. 82.

(2) P. DEBAISIEUX. — Recherches sur les Coccidies. *IV. Eimeria cystis felleæ*, nov. sp. *La Cellule*, t. XXIX, 2e éd., fasc. 1914, pp. 433-449, 1 pl. double.
(3) E. GUYENOT, A. NAVILLE et K. PONSE. — Deux Coccidies parasites de *Tropidonotus natrix*; *Eimeria cystis felleæ*, DEBAIS. et *Eimeria tropidonoti* nov. sp. *Revue Suisse Zool.*, 1922, t. XXX, f. 5, pp. 115-157, 2 pl. doubles, 14 figures in texte.

De l'emploi de la quinine contre le paludisme,

Par EDM. et ET. SERGENT, L. PARROT, H. FOLEY et A. CATANEI.

I. — Emploi thérapeutique de la quinine.

Il n'y a pas un *paludisme*, il y a des *paludéens*. Il faut laisser à chaque médecin le choix de la dose et du mode d'administration de la quinine d'après l'état clinique et les résultats de l'examen microscopique du sang du malade. On ne peut et on ne doit, à cet égard, donner aux médecins appelés à exercer en milieu paludéen que des indications générales.

Il est nécessaire d'opposer d'emblée aux manifestations aiguës du paludisme (accès de première invasion, rechutes) une thérapeutique quinique intensive.

Doses. — En règle générale, pour un adulte, les doses nécessaires et suffisantes, à ces périodes de l'infection, ne semblent pas devoir dépasser 2 g. *pro die.*

Il n'est pas démontré que des doses supérieures à 2 g. : *a*) soient stérilisantes ; *b*) soient toujours supportables par un organisme moyen.

Les enfants tolèrent des doses proportionnellement plus fortes que les adultes ; il n'y a qu'avantages à y recourir.

Mode d'administration. — Les injections intraveineuses doivent être réservées aux accès pernicieux, les injections intramusculaires aux cas graves, aux cas d'intolérance stomacale, ou encore aux cas où le médecin veut être sûr de l'absorption du médicament.

Pour ces injections intramusculaires, la principale précaution à observer (en dehors bien entendu des soins d'asepsie, etc.), consiste dans l'emploi de solutions suffisamment diluées (concentration maxima : 30 cg. de sel par cm^3).

La voie buccale convient à la majorité des cas.

Rythme du traitement quinique curatif. — Ce rythme doit être

approprié par le médecin à la marche de la maladie. Il n'existe pas actuellement de traitement type dont l'efficacité soit constante et telle qu'il y ait lieu d'en préconiser l'adoption de préférence à tout autre.

A. — Les doses massives (2 g. au maximum) sont répétées tous les jours d'accès aigu, et les jours suivants, pendant un temps difficile à préciser et qui varie avec l'intensité et l'évolution clinique de l'atteinte, l'intensité, la nature et l'évolution du parasitisme sanguin.

B. — Le traitement préventif des rechutes dépend aussi de la gravité de la première atteinte, des résultats de l'examen microscopique du sang, et de l'état du malade.

Le traitement préventif des rechutes continu, à petites doses (40 cg. par exemple), présente les avantages : d'être d'application et de surveillance faciles ; de moins prédisposer à la bilieuse hémoglobinurique que les fortes doses intermittentes ; en pays paludéen, de protéger en même temps contre les réinoculations.

II. — Emploi préventif de la quinine (1).

Quininiser préventivement signifie : administrer la quinine à une personne saine qui est exposée à l'inoculation de *Plasmodium* par des Anophèles.

On ne peut actuellement dire si la quinine en solution dans le sang empêche l'infection ou la guérit à mesure qu'elle se produit. Quoi qu'il en soit, quatre faits sont certains :

1° On ne peut pas compter que la quinine préventive, même bien prise, protège *absolument* et dans tous les cas contre l'infection palustre (aux doses tolérables par l'organisme).

2° Lorsque l'infection se déclare malgré la quininisation, elle ne revêt jamais le caractère pernicieux.

3° Les résultats de la quininisation préventive dépendent de la multiplicité ou de la rareté des inoculations ; l'état de résistance ou de fatigue du sujet ; la méthode et les doses de la quininisation.

4° La quinine s'éliminant rapidement, la méthode d'administration quotidienne est préférable.

Le meilleur moment pour l'ingestion est le repas du soir, pour que la quinine se trouve au maximum de concentration dans le sang aux heures de plus grande activité des Anophèles, et pour que les légers malaises dus à la quinine passent inaperçus pendant le sommeil.

(1) Conclusions tirées de l'étude du paludisme méditerranéen.

On doit prendre la quinine préventive, en pays fiévreux, pendant toute la saison fiévreuse (dans le bassin méditerranéen, durant 7 mois, du 1er mai au 30 novembre) et continuer la quininisation pendant 15 jours après avoir quitté le pays fiévreux.

La dose optima, efficace et supportable, est de 40 cg. pour les adultes, de 20 cg. pour les enfants de 4 à 12 ans, en dragées lenticulaires contenant chacune 20 cg. de chlorhydrate de quinine et 30 cg. de sucre. Pour les jeunes enfants, 5 cg. par année d'âge, en chocolatines contenant chacune 5 cg. de chlorhydrate de quinine.

AVANTAGES DE LA QUININISATION PRÉVENTIVE

A. — *Pour l'individu* :

Empêchement certain des accidents graves de la phase aiguë.

Si l'infection n'est pas totalement jugulée, elle est rendue latente d'emblée, prémunisant le sujet contre les réinoculations. C'est l'*acclimatement sans risques*.

Tant qu'elle dure, la quininisation fait donc gagner du temps à la défense de l'organisme, qui pourra, par ses propres moyens, assurer la guérison définitive.

B. — *Pour la collectivité* :

Conservation des effectifs (troupe, main-d'œuvre). Les sujets quininisés n'ayant jamais que des infections atténuées, ne sont pas d'aussi dangereux *réservoirs de virus* que les témoins non quininisés, à l'infection sanguine intense.

PREUVES RELEVÉES EN ALGÉRIE DE L'EFFICACITÉ DE LA QUININISATION PRÉVENTIVE

1° Campagnes prophylactiques du Service antipaludique algérien depuis 1903.

On peut citer en particulier deux exemples de quasi-disparition du paludisme dans des agglomérations indigènes dont l'état économique n'a pas varié, mais qui ont été soumises à une quininisation préventivo-curative méthodique et régulière.

1° BIRTOUTA (Secteur de la Gare). Index splénique en 1908, 53 0/0. Quininisation à partir de 1908. L'index se réduit progressivement jusqu'en 1922, 10 0/0.

2° CHERAGAS (Tribu des Beni Messous). Index splénique en 1907, 54 0/0. Quininisation à partir de 1907. L'index se réduit progressivement jusqu'en 1922, 3 0/0.

2° Exemple du succès de la campagne antipaludique organisée

à l'armée d'Orient en 1917 par le Service antipaludique algérien (1).

3° Des observations faites au cours de recrudescences épidémiques graves de paludisme ont montré que la dose minima nécessaire et suffisante est celle de 40 cg. prise tous les jours (2).

4° Les bons effets de la quininisation préventive peuvent être démontrés rigoureusement si l'on a recours à la méthode expérimentale. L'expérimentation sur l'homme n'étant pas possible, on peut avoir recours à l'expérimentation avec le paludisme des passereaux. En effet le *Plasmodium relictum* des passereaux, qui donne aux oiseaux une infection analogue à celle de l'homme, transmissible aussi par des moustiques, est sensible à la quinine comme les *Plasmodium* humains. Dans les expériences avec le *Pl. relictum*, on peut disposer d'un virus fixe, et inoculer un grand nombre de témoins laissés sans traitement.

Ces expériences ont montré qu'un sujet sain, *absorbant préventivement de la quinine*, ne devient pas malade :

A. — La survie est assurée, il n'y a pas d'invasion parasitaire dans le sang périphérique; s'il y a infection, cette infection reste faible d'emblée.

B. — Au contraire, les *témoins* non quininisés sont toujours fortement infectés; ils meurent dans la proportion de 30 o/o au cours de la phase aiguë; on constate une invasion parasitaire intense du sang périphérique, du 9e au 14e jour environ après l'inoculation.

La résistance du sujet quininisé, qui supporte toutes les réinoculations de virus, persiste tant qu'il prend de la quinine. Dès qu'on cesse le traitement, l'infection peut prendre le dessus.

III. — Emploi de la quinine pour l'amendement du réservoir de virus.

En principe, tous les porteurs de germes devraient être traités par un médecin comme des malades en accès. Actuellement, dans beaucoup de régions, l'action thérapeutique du médecin ne peut s'exercer directement que dans un faible rayon et sur un nombre limité de paludéens. Il faut donc recourir à un mode

(1) La prophylaxie antipaludique d'une armée en campagne. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XI, 10 juillet 1918, pp. 641-648. — Organisation de la lutte antipaludique à l'Armée d'Orient en 1917 et en 1918. *Arch. Inst. Pasteur afr. du Nord*, t. I, fasc. III, sept. 1921, pp. 285-323.

(2) Les enseignements d'une année d'épidémie foudroyante de paludisme dans la Mitidja (Algérie). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, juillet 1917, pp. 548-552.

de quininisation *automatique*, suffisamment *efficace*, *inoffensif* et *facilement accepté* par les conservateurs de virus. Pour être sûr que la quininisation sera *réelle* et *régulière*, il est nécessaire d'en charger un agent de confiance, qui fera absorber *devant lui* la quinine par les personnes inscrites sur une liste de quininisation préalablement établie.

Un mode de quininisation qui est préventif à la fois des rechutes et des réinoculations consiste dans l'administration quotidienne à domicile, par l'agent quininisateur, pendant la durée de la saison fiévreuse, de 40 cg. de chlorhydrate de quinine, en 2 dragées, par jour, pour un adulte, 20 cg. en 1 dragée, par jour, pour un enfant de 4 à 12 ans, 5 cg. en chocolatine, par année d'âge, pour les jeunes enfants (Voir les techniques du Service antipaludique algérien).

Institut Pasteur d'Algérie.

Note sur l'organisation de la prophylaxie paludique en Afrique Occidentale Française,

Par L. Rigollet.

La lutte contre le paludisme en Afrique Occidentale Française, qui a de tout temps préoccupé les autorités administratives et médicales de ce pays, n'a cependant jamais été engagée avec l'ampleur qu'elle mérite. Le problème est tellement difficile que sa solution semble avoir, en quelque sorte, rebuté tout le monde.

Ce n'est guère que dans l'élément militaire européen que la protection a été recherchée, encore les mesures prescrites ont-elles été insuffisantes et surtout mal appliquées.

Pourtant, l'exemple de quelques centres urbains, notamment de Saint-Louis et de Konakry, avait montré les succès que l'on peut attendre d'une prophylaxie, même incomplète, mais active et soutenue, s'attaquant à la cause même de la diffusion du paludisme, à l'anophèle.

Il a paru possible d'abandonner cette attitude trop longtemps expectante. L'Inspection Générale des Services Sanitaires a fait récemment ordonner une série de mesures, se complétant et se renforçant les unes les autres, qui ont pour objet de combattre le paludisme, non pas dans tous les lieux habités de l'immense

Afrique, mais dans les centres ou postes occupés par des Européens. Il est à espérer que les résultats constatés détermineront l'extension progressive de ces mesures dans toutes les agglomérations de quelque importance.

I. — Au premier rang des moyens prophylactiques a été placée la destruction du moustique transmetteur de l'hématozoaire.

A cet effet, les gîtes à larves sont recherchés dans le périmètre du centre et dans ses abords. Une fois répérés, ces gîtes sont surveillés ; leur suppression est tentée par les procédés les mieux appropriés. Une ou plusieurs équipes sanitaires sont chargées de ce service, autant que possible sous une surveillance médicale.

Nous ne prétendons pas amener ainsi la disparition complète de l'anophèle, mais nous pensons en obtenir la raréfaction et abaisser l'index anophélien à un taux assez bas pour éviter les inoculations massives qui sont actuellement d'observation commune.

Le bénéfice de cette acquisition est étendu à tous les habitants, Européens et Indigènes, de l'agglomération. Pour cette raison, la guerre aux larves prend un caractère d'intérêt général auquel nous assignons la plus haute importance.

II. — Dans les mêmes centres où déjà les anophèles ont été ainsi raréfiés, la stérilisation des réservoirs à hématozoaires est ensuite recherchée.

L'opération, pour être complète, exigerait malheureusement des quantités de quinine trop élevées et des dépenses incompatibles avec les ressources budgétaires.

Dans l'application de cette mesure, il a fallu se restreindre et réserver le traitement régulier aux enfants des écoles, à ceux qui vivent au contact des Européens. Pour les autres (et tous les enfants sont pratiquement porteurs de germes, sans compter beaucoup d'adultes), il reste à escompter que la lutte antilarvaire, si elle est soutenue, abaissera peu à peu l'index de l'infection paludique.

III. — La protection individuelle par la quinine préventive intervient alors. Mais pour les mêmes motifs d'ordre budgétaire, il est impossible de la distribuer à toute la population du centre, seul l'élément européen en bénéficie méthodiquement.

Les modalités de sa délivrance (1) varient dans les différentes

(1) Des décisions toutes récentes des administrations civile et militaire accordent gratuitement cette quinine préventive à tous les fonctionnaires, militaires et leur famille.

zones du territoire africain, les doses (de 0 g. 25 à 0 g. 50) étant plus fortes dans les régions plus insalubres et les périodes de distribution correspondant aux époques (6 à 8 mois par an) où la faune anophélienne est la plus abondante.

Ce traitement préventif est complétée, quand elle se montre indiquée, par une cure de déparasitation poursuivie, à l'hôpital ou en dehors de l'hôpital, par la quinine à fortes doses administrées pendant une durée variable (1), selon qu'il s'agit d'une première invasion ou de rechute.

Cette cure est systématique dans le milieu militaire. Elle n'a pas une grosse influence sur la prophylaxie générale; elle supprime toutefois un réservoir de virus particulièrement dangereux pour des hommes vivant en chambrées communes, et elle permet d'éviter les rapatriements anticipés ainsi que les frais qui en résultent.

Dans la population autochtone, la quininisation n'est pas complètement supprimée. Des quantités assez importantes du médicament sont même consommées. Mais, consacrées au traitement des manifestations fébriles aiguës, elles n'ont aucune action de prophylaxie, parce que la cure cesse dès la disparition de l'accès fébrile. Cette quinine est distribuée sous deux formules : gratuitement dans les formations de l'assistance médicale et aux consultations ; en cession, à prix coûtant, dans certains dépôts constitués par l'Administration. Cette dernière forme représente un essai d'application du décret du 25 avril 1910 instituant le service de la « quinine d'État » ; elle n'est pas encore adoptée dans toutes les colonies du groupe.

IV. — La protection individuelle est enfin recommandée.

La moustiquaire en est le principal élément, à condition qu'elle soit vaste et bien fermée. La moustiquaire réglementaire de la troupe ne répond pas à ces conditions et malgré que l'ordre de l'autorité militaire locale ait prescrit la couture de sa fente latérale et sa fixation en dedans des montants, les hommes sont cependant très mal abrités parce que, du fait de l'étroitesse du lit, les membres des dormeurs viennent au contact direct du tissu et le moustique pique à travers les mailles.

Les veillées tardives sont déconseillées et, dans le milieu militaire, les permissions de sortie nocturne sont réduites.

Le vêtement devrait être un moyen efficace de protection et il est facile de concevoir sa forme pour obtenir ce résultat... Les

(1) Il est malheureusement impossible, dans la généralité des cas, de contrôler cette déparasitation par des examens microscopiques.

exigences des modes, surtout féminines, sont telles qu'aucune recommandation à forme officielle n'a paru pouvoir être faite utilement à cet égard.

V. — L'ensemble de ces mesures ne représente évidemment pas une organisation idéale de prophylaxie antipaludique. Mais si elles sont appliquées avec méthode et persévérance, elles donneront cependant des résultats là où elles seront mises en œuvre. Ayant apporté notre pierre à l'édifice, nous serons heureux des perfectionnements que permettront dans l'avenir le développement des moyens d'action.

Un point sur lequel la discussion reste ouverte est la détermination de la dose de quinine nécessaire et suffisante pour l'action préventive.

Les expériences antérieures des diverses expéditions exotiques ne sont pas entièrement démonstratives à cet effet. L'on peut d'ailleurs supposer qu'à des conditions variables d'existence ou d'installation conviennent des doses variables : un organisme soumis aux fatigues d'une campagne, mal protégé contre des agressions anophéliennes multipliées, exigera plus de quinine qu'un autre organisme menant une vie sédentaire dans une garnison où il sera mieux défendu contre des anophèles plus rares.

Si la quinine était abondante et bon marché, on pourrait sans gros inconvénient donner au second la dose minima utile au premier. Dans la situation actuelle des budgets et de la production mondiale de quinine, c'est pour tous un devoir pressant de réduire la consommation au taux minimum strict. Il convient donc de poursuivre les observations destinées à déterminer ces doses dans les différents cas.

C'est à dessein, et en vue de cette détermination, qu'en Afrique Occidentale Française les allocations de o g. 25 ou o g. 50 ont été adoptées provisoirement dans les différentes régions, à la demande des chefs du Service de Santé. Les résultats enregistrés feront opérer ultérieurement les redressements qui se montreront indiqués. D'ores et déjà, il a pu être établi que la dose de o g. 25 n'était pas sans efficacité (1).

Dans une récente communication à la Société, Séguin donne o g. 50 comme dose optima (2) ; il ajoute qu'elle est parfois insuffisante et que seules des raisons extra-médicales peuvent imposer des doses moindres.

Cette affirmation est de nature à faire réfléchir.

(1) Rault. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1924, n° 6, p. 503.
(2) Séguin. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1924, n° 8, p. 666.

Même dans le milieu restreint constitué par l'élément européen, où Séguin a recueilli ses observations, la quinine serait à abandonner pour la prévention antipaludique s'il fallait dépasser la dose de 50 cg.

Un simple calcul montre, en effet, que si une consommation annuelle de 180 g. du médicament ne met pas sûrement à l'abri d'une infestation paludique, il sera sans doute préférable de réserver cette quinine au traitement de l'infection qui, diagnostiquée de bonne heure, cèdera à une dose maxima de 30 g. Il s'agit seulement, ce qui dans tous les cas est indispensable, d'appliquer les autres moyens prophylactiques assez sévèrement pour n'avoir pas plus de 6 à 8 chances annuelles d'être infecté.

La quinine préventive serait alors réservée pour les déplacements et dans les circonstances exceptionnelles des expéditions militaires où il est impossible de prendre d'autres mesures de protection.

Nous avons, d'autre part, fait pressentir plus haut que la prophylaxie générale du paludisme par la quinine, même comme mesure complémentaire, est inapplicable en milieu colonial : la distribution d'une dose moyenne de 0 g. 25 de quinine à chacun des habitants de l'Afrique Occidentale Française, pendant seulement les quatre plus mauvais mois de la saison, *exigerait 360.000 kg. de quinine et une dépense de 180 millions à renouveler chaque année.* Cette simple constatation fait ressortir la supériorité des moyens qui visent la destruction du moustique et justifie, comme étant la seule possible en pratique, l'organisation exposée.

Note sur un essai de prophylaxie antipaludique à Madagascar,

Pár A. Couvy.

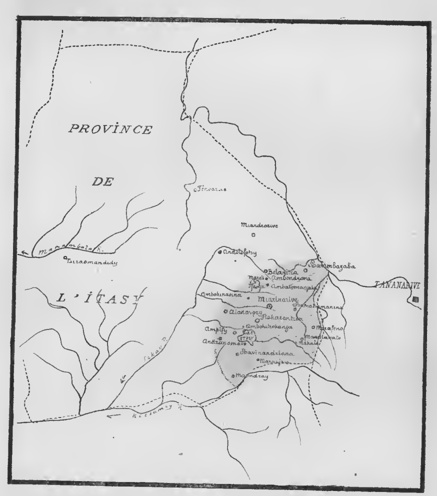
Depuis de longues années, l'insalubrité de la Province de l'Itasy, limitrophe à l'ouest de celle de Tananarive, a frappé les autorités médicales et administratives de Madagascar.

Cette permanence d'un état sanitaire défectueux est dénoncée de façon saisissante par les statistiques démographiques de la Province qui accusent avec persistance un excédent des décès sur les naissances.

Le déficit annuel, enregistré depuis 1900, varie de 430 à

500 unités pour le district de Miarinarivo et oscille autour de 250 pour celui de Soavinandriana.

En 3 ans (1920-1922), ces deux districts, d'une population globale de 77.000 habitants, ont subi une perte effective de 2.551 unités.



Le déficit est constant pour les cantons et pour presque tous les villages de ces deux districts : citons, parmi les localités les plus éprouvées : Manazary qui inscrit, en 1922, 164 décès contre 66 naissances, soit un déficit de 98 sur une population de 3.060 habitants. Ambatomanjaka, marque, pendant la même période, 32 naissances contre 118 décès.

Et ceci, en dehors de toute manifestation épidémique. Les

années 1918 et 1919, entachées de grippe, ont été écartées de ces statistiques.

La persistance de cette situation défavorable reconnaît, comme facteur primordial, le *paludisme.*

Depuis 1905, tous les rapports médicaux de la Province signalent que le paludisme est *directement* en cause dans au moins 25 o/o des décès. Il sévit de façon active pendant 6 mois de l'année, anémiant les trois quarts de la population. Puis vient la saison froide. Sur ces organismes affaiblis, sur ce terrain parfaitement préparé, la pneumonie et la grippe évolueront avec une gravité exceptionnelle. Et il est impossible de préciser par des chiffres la part qui revient ainsi *indirectement* au paludisme dans la mortalité par affections sporadiques et épidémiques. Mais cette part est considérable.

Devant la gravité de la situation, le Service de Santé de la Colonie décida, en septembre 1923 d'entamer dans la région la lutte contre le Paludisme.

L'effort a porté principalement sur les cantons Sud du district de Miarinarivo et Est du district de Soavinandriana, qui constituent la zone la plus peuplée et en même temps la plus insalubre de la Province, avec le lac Itasy et les marais d'Itanja.

La campagne antipaludéenne 1922-1923 a été conduite d'après le plan suivant :

1° Campagne de propagande très active auprès des fonctionnaires Européens et Indigènes, et en particulier auprès des instituteurs. Pour appuyer cette action une notice sur la Prophylaxie du Paludisme fut adressée à chaque Européen chef de poste, à chaque médecin indigène, et publiée dans le *Bulletin de l'Enseignement*, lu par les instituteurs.

Auprès de la population indigène, les dangers du paludisme sont dénoncés au cours de nombreuses causeries par les médecins et les infirmiers en tournée. Des tracts en langue malgache, largement distribués à différentes reprises, des affiches apposées dans tous les lieux de réunion dans chaque village, des notes dans les journaux indigènes complètent cette propagande.

2° Détermination, village par village, des index endémiques splénique et hématologique.

Plusieurs milliers de prélèvements opérés sur les enfants, de septembre à décembre, fin de la saison sèche, ont permis de reconnaître près de 900 porteurs d'hématozoaires.

L'index splénique a varié de 90 à 96 o/o sur les enfants de 6 à 13 ans, avec une forte proportion (25 à 54 o/o) de très grosses rates.

3° Avant le début de la saison dangereuse, attaque du réser-

voir de virus par la stérilisation des enfants reconnus parasités.

4° Au cours de la saison palustre, traitement et stérilisation des malades, quininisation systématique de toute la population infantile de la région et des femmes enceintes.

Comme première mesure : gratuité complète des distributions de quinine.

Afin d'atteindre les enfants en dehors de l'école, comme à l'école, les dépôts de quinine gratuite ont dû être multipliés : chaque chef de village, chaque instituteur reçoit la gérance d'un dépôt.

L'institution de cartes familiales, établies par l'administration, et la tenue, par les gérants de dépôts, d'un registre d'inscription, permettent le contrôle facile et efficace des distributions et mettent à l'abri du vol et des fraudes.

Par ailleurs, les médecins au cours de leurs tournées, et les infirmiers détachés spécialement à ce service, vérifient, par la recherche dans les urines pratiquée à l'improviste, que la quinine distribuée est effectivement absorbée.

Quelques manquements ont ainsi été constatés ; mais on peut dire qu'en général la population s'est soumise avec facilité à la quininisation préventive ainsi contrôlée et que celle-ci a été appliquée avec régularité dans la région envisagée.

5° Mesures de prophylaxie antilarvaire : asséchements et drainages prévus n'ont été effectivement réalisés qu'aux environs immédiats de la ville de Soavinandriana.

La campagne entreprise étendit son bénéfice bien au delà de la région limitée où elle fut poursuivie avec méthode et surveillée : on peut dire qu'elle fît tache d'huile sur l'ensemble de la province où médecins et administrateurs s'intéressèrent plus activement à la question de la prophylaxie palustre. La population de son côté, éduquée par la propagande et poussée par l'exemple voisin fit usage avec plus de régularité de la quinine préventive et curative mise à sa disposition dans les dépôts de quinine gratuite répartis sur tout le territoire de la Province.

Les résultats de notre effort ressortent, dès cette première année, de façon saisissante dans la situation démographique.

Le chiffre des décès de la Province de l'Itasy, pendant les 4 mois les plus entachés de paludisme — mars à juin — est tombé de 1.192 en 1923 à 769 en 1924, réalisant un gain de 423 unités sur les années précédentes, soit 35 o/o.

Dans la population infantile, la diminution de la mortalité a été des plus sensible : en 1924, mars enregistre 83 décès d'enfants et avril 74, contre 116 et 114 en 1923.

TABLEAU RÉSUMANT LA SITUATION DÉMOGRAPHIQHE DE LA PROVINCE DE L'ITASY EN 1923 ET 1924.

	Décès		Naissances	
	1923	1924	1923	1924
Mars	269	196	174	197
Avril	292	178	172	192
Mai	282	198	155	170
Juin	349	197	195	167
Totaux	1.192	769	696	726

La prophylaxie pratique du paludisme (1),

Par E. MARCHOUX.

Aujourd'hui qu'on est renseigné sur le cycle évolutif du parasite de LAVERAN, il est de notion courante qu'on possède tout un arsenal de mesures scientifiquement établies pour lutter contre la propagation du paludisme. Cependant la prophylaxie ne gagne pas beaucoup de terrain. A quoi tient cette anomalie? A de multiples causes parmi lesquelles il convient de citer l'énorme étendue des pays palustres, la difficulté de faire pénétrer dans l'esprit des populations qui y sont exposées, la connaissance exacte des règles à suivre pour se protéger, surtout enfin il faut insister sur les dépenses considérables qu'entraîne l'application de toutes les mesures préconisées. On a coutume de dire, avec raison d'ailleurs, que contre une affection aussi répandue il faut employer tous les moyens dont on dispose et lutter à la fois contre le parasite et l'anophèle qui le transporte. Cet éclectisme ne va pas sans grands frais.

Si l'application stricte d'une seule mesure devait suffire, on simplifierait beaucoup la prophylaxie. En passant en revue les conséquences pratiques qui résultent de l'application de celles que la science nous enseigne, nous allons voir qu'on peut faire

(1) Cette note renferme les conclusions d'un *Traité du Paludisme* qui est actuellement sous presse.

une discrimination entre elles et arriver au but que nous nous proposions.

1° Mesures antilarvaires

R. Ross avait fondé un grand espoir sur l'application de ces mesures et il est allé lui-même les mettre en pratique à Sierra-Leone et à l'île Maurice. Il est certes arrivé à des résultats intéressants, quoique incomplets. Mais l'amélioration apportée ne s'est pas maintenue. Stephens, Christophers, S. P. James ont entrepris au Penjab l'assainissement de Miam-Mir par la suppression des gîtes à larves. Cette campagne a coûté beaucoup de peine et beaucoup d'argent, sans réussir à supprimer le paludisme. Tout le terrain gagné pendant une campagne était perdu à la campagne suivante. En revanche, quand la région à protéger n'occupe qu'un espace restreint et que le nombre des gîtes est limité, la destruction des larves peut être avantageuse. C'est ainsi qu'en Algérie les frères Sergent ont pu y procéder avec succès dans des villages où l'eau était rare et les gîtes bien connus. A Ismaïlia, où tous les anophèles venaient du Canal du Nil, la lutte antilarvaire a donné de bons résultats. Mais, lorsqu'elle doit porter sur de grandes étendues, elle devient extrêmement coûteuse et est vouée à l'insuccès. L'abandon n'en est d'ailleurs pas désastreux, car on connaît de nombreux foyers palustres, tels que la Vendée, les Dombes, en France ; la Ligurie, les marais toscans, en Italie, où l'infection s'est éteinte sans que le nombre des anophèles y ait très sensiblement diminué.

2° Mesures anti-imaginaires

La lutte contre les images ou insectes parfaits donne aussi beaucoup de déboires car leur application reste sous la dépendance de la mentalité des populations à protéger.

a) *La destruction au domicile des anophèles qui s'y cachent*, excellente en particulier en Europe, ne se fera que si les habitants sont suffisamment instruits des voies de transmission du paludisme et s'ils sont soigneux. La plupart du temps cette chasse est rapidement abandonnée si même elle a été entreprise. On ne peut vraiment songer à en confier le soin à des agents spéciaux.

b) *La protection des maisons par des treillis métalliques* représente aujourd'hui des dépenses considérables et n'est efficace que là où l'on veille à l'étanchéité du réseau. La plupart des gens ne se préoccupent pas des ruptures accidentelles qui se pro-



duisent, pas plus qu'ils ne prennent garde à la clôture constante des portes ouvrant sur l'extérieur. Il en résulte que les anophèles trouvent plus de facilité à entrer qu'à sortir et que la maison se transforme peu à peu en cage à moustiques. C'est donc une mesure à usage limité.

c) *La moustiquaire* elle-même, cependant si précieuse quand on veut et qu'on sait l'employer, ne rend pas toujours les services qu'on est en droit d'en attendre, à cause de la négligence de ceux qui s'en servent. Elle est souvent mal posée, mal close, trouée. On n'y fait pas la chasse aux insectes qui s'y sont introduits. Parfois même on la relève pour jouir d'un peu plus d'air. Quand il s'agit de populations ignorantes, il ne faut pas compter sur le rôle protecteur de cet instrument.

3° QUININE PRÉVENTIVE

On ne conteste plus guère les avantages de la quinine préventive. Mais il est difficile d'en obtenir la prise régulière. La mise en pratique exige une discipline qu'on ne peut obtenir que dans l'armée, dans les écoles ou les chantiers de travailleurs embrigadés. La population civile, même quand on la lui fournit gratuitement, ne la prend pas. Il est donc inutile de gaspiller un produit qui coûte si cher.

Mais, lorsqu'il s'agit de troupes obligées de résider ou d'opérer en pays paludéen, au milieu de populations contaminées et sans règles sanitaires, on ne dispose d'aucun moyen meilleur que l'administration de la quinine à titre préventif pour garantir les hommes des infections palustres graves et pour maintenir les effectifs.

4° TRAITEMENT DES MALADES

La recherche des porteurs de germes et leur traitement jusqu'à guérison, tarit la source de virus. C'est cette méthode qui amène les résultats les plus rapides et les plus sérieux.

Mais, pour l'appliquer, il faut disposer d'un personnel nombreux et dévoué, de médecins et d'auxiliaires qui recherchent, dénombrent et signalent tous les malades. Cette mesure est supérieure à toutes les autres. Elle est seule employée dans l'Italie méridionale où les progrès de la lutte antipaludique sont aussi rapides que là où tous les moyens sont mis en œuvre. Comme les devoirs d'humanité les plus élémentaires commandent d'apporter aux malades les secours de la thérapeutique, elle s'impose partout comme mesure d'urgence. Il vaut donc

mieux consacrer à l'appliquer avec méthode les ressources dont on dispose, plutôt que de les disséminer dans la poursuite de règles, logiques certes, mais aléatoires, bien que coûteuses.

5° Développement du bien-être

Toutes les mesures que nous venons de passer en revue ne peuvent amener de succès qu'à condition d'être poursuivies sans arrêt et sans négligence. Ce sont des mesures temporaires; seules sont définitives celles qui s'appliquent à l'amélioration économique des pays palustres. Quand on draine un marais, qu'on livre à la culture le terrain que l'eau recouvrait, qu'on accroît l'étendue des espaces productifs, qu'on augmente la valeur des récoltes, la pauvreté fait place à la fortune, l'indigence au bien-être. Les habitants se logent mieux, se nourrissent davantage, mènent une existence plus confortable. Or, le parasite du paludisme se trouve, dans l'organisme humain, toujours en équilibre instable. La résistance individuelle baisse-t-elle, il se multiplie. Si, au contraire, elle augmente, on le voit disparaître. La guérison du paludisme est dans la marmite, dit un proverbe toscan. Rien n'est plus vrai. La misère n'est pas étrangère à l'extension du paludisme en Russie, le bien-être a chassé la maladie du sol de la France.

Bien entendu, à mesure que s'accroît l'espace cultivé, les gîtes à larves diminuent, le cheptel en stabulation devient indispensable et fournit aux insectes piqueurs une abondante nourriture. Tout concourt à ramener la santé là où régnait la maladie.

Les gouverneurs et les administrateurs qui, dans nos Colonies, étendent méthodiquement les espaces cultivables, veillent à l'alimentation des populations et à l'accroissement de la fortune publique, jouent dans la lutte antipaludique un rôle supérieur à celui des médecins.

En somme, il n'y a qu'un procédé d'assainissement complet, définitif, c'est la mise en valeur du pays, comme il n'y a pratiquement qu'une mesure qui permette de réduire la morbidité et de fournir la main-d'œuvre nécessaire à l'exécution des travaux économiques, c'est le traitement de tous les malades.

6° Extension progressive de la lutte

Dans les pays où le paludisme est très répandu, où la population se compose d'illettrés ou plutôt encore de primitifs, en tout cas de gens très en retard au point de vue de l'hygiène, où, d'autre part, le personnel technique et techniquement dressé ne

se trouve pas en nombre suffisant pour entreprendre la lutte avec fruit, il ne paraît pas raisonnable de disperser son effort. Il convient au contraire de le concentrer dans les grands centres et aux alentours. On pourra, dans ces conditions restreintes, porter les secours thérapeutiques à tous les malades, à tous les porteurs de germes, persuader les habitants des avantages qu'on leur procure ; on pourra par ailleurs dresser un personnel technique susceptible de répandre ultérieurement les méthodes qui lui auront été enseignées. Chaque médecin dénombrera les habitants du secteur dont il est chargé, recherchera, avec ses auxiliaires, tous les paludéens au lieu de les attendre, et leur appliquera un traitement régulier et surveillé. A mesure que la maladie rétrocédera, on étendra le champ d'action. A ce moment on possédera un personnel exercé, plus nombreux et susceptible d'agir efficacement sur un plus grand espace.

Concurremment doit se faire, sous l'œil des administrateurs, avec le concours de tous les services, ingénieurs, agronomes, forestiers, l'assainissement des environs, la mise en valeur du sol, le développement de l'élevage de ferme, l'amélioration des constructions et des conditions d'existence de la population.

De cet ensemble de mesures découlera un accroissement de la fortune publique tel que, de proche en proche, chacun comprenant plus vite son intérêt financier que son intérêt sanitaire, accueillera volontiers les agents d'exécution. Les mesures d'assainissement en marcheront d'autant plus vite.

Observation clinique de boutons d'Orient multiples,

Par M. NEVEU-LEMAIRE.

Cette observation a été recueillie au cours d'un voyage en Syrie et en Mésopotamie pendant l'automne dernier.

Le 22 septembre 1924, un Français, âgé d'une cinquantaine d'années, venant d'Europe, arrivé à Alep, après avoir débarqué la veille à Alexandrette. Il passe une première nuit à Alep et constate, le lendemain matin à son réveil, de nombreuses marques de piqûres d'insectes disséminées sur différentes parties du corps, mais surtout sur les membres. S'étant enfermé soigneusement dans sa moustiquaire, il pensait être protégé de la piqûre des moustiques, mais il avait compté sans les phléboto-

mes, abondants dans cette région et passant facilement à travers les mailles, d'ailleurs assez larges, des moustiquaires des lits d'hôtel. Bien qu'aucun phlébotome n'ait été capturé, vu la rareté des moustiques à cette époque de l'année et étant donnée l'absence d'autres insectes piqueurs, poux, puces ou punaises, il est à peu près certain que les piqûres observées étaient des piqûres de phlébotome.

Pendant les onze jours qui suivirent, les piqûres, loin de disparaître, ont conservé leur aspect primitif et ont été le siège de vives démangeaisons. Dans la nuit du 3 au 4 octobre, le voyageur se trouve à Damas ; il éprouve un léger accès de fièvre et, le lendemain, une courbature intense avec un nouvel accès de fièvre dans la soirée. Les jours suivants, il se rend de Damas à Palmyre, puis à Bagdad en automobile. Pendant le voyage, certaines piqûres sont particulièrement douloureuses et, le 10 octobre, à son arrivée à Bagdad, il constate que trois d'entre elles se sont ulcérées, ayant d'abord présenté un soulèvement vésiculeux, qui, une fois rompu, laisse voir une surface assez creuse, saignante, entourée d'un rebord taillé à pic.

D'après les commémoratifs et l'aspect des lésions cutanées, bien que l'examen microscopique n'ait pu être pratiqué, le diagnostic de bouton d'Orient s'imposait. L'un siégeait à la face externe de l'avant bras droit, le second à la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne du pied droit, le troisième à la face postérieure de la cuisse gauche. La zone ulcérée s'étend très rapidement, atteignant bientôt 3 cm. de diamètre et la lésion, un peu douloureuse, est entourée d'une zone périphérique enflammée. Au moment de la formation de la lésion, le prurit est intense, puis le malade éprouve une sensation de tiraillement qui gêne la marche et les mouvements du bras.

Le 13 octobre, pendant le voyage de retour de Bagdad à Damas, de nouveaux boutons apparaissent, toujours au niveau d'une ancienne piqûre irritée par suite de lésions de grattage. C'est ainsi qu'à l'avant-bras droit cinq nouveaux boutons, plus petits que le bouton primitif, se développent à son voisinage et finissent par confluer ; à la cuisse gauche, deux nouveaux boutons se montrent, l'un, aussi volumineux que le primitif, à la face interne, l'autre, plus petit, situé au-dessus de ce dernier ; mais ils restent isolés les uns des autres. Ces boutons satellites se sont développés au voisinage d'un bouton primitif, généralement plus volumineux et toujours au niveau d'une érosion cutanée. Rappelons que les cliniciens qui habitent les pays, où cette affection est endémique, donnent aux boutons multiples le nom de « boutons femelles », tandis qu'ils réservent le nom de

« bouton mâle » à celui qui se développe seul chez un individu.

Le 15 octobre, apparaissent sur le poignet gauche et sur le pied gauche jusqu'ici indemnes, deux nouveaux boutons, situés, le premier, à la face dorsale du poignet; le second, au-dessus de la malléole interne. Ces deux lésions, apparues très loin des précédentes, semblent devoir être considérées comme des lésions primitives, dont l'incubation aurait été plus longue ou qui seraient dues à une inoculation postérieure, car il est à remarquer que tant que des boutons d'Orient sont en pleine évolution chez un individu, il n'y a pas d'immunité, mais plutôt une hypersensibilité. Dans le voisinage de ces deux nouveaux boutons, se sont formés très rapidement, au niveau d'anciennes piqûres, des boutons satellites : deux sont situés l'un au-dessus de l'autre, sous le poignet gauche et sont confluents entre eux et avec le bouton primitif, formant un bracelet, interrompu seulement sur une petite partie de la face antérieure de l'avant-bras; un autre naît à la partie antérieure de l'articulation tibio-tarsienne du pied gauche et arrive presque au contact du bouton primitif siégeant au-dessus de la malléole interne.

Le 18 octobre, le malade est courbaturé et sa température s'élève le soir à 39°. Les boutons se développent de plus en plus jusqu'au 25 octobre, en particulier celui qui est situé au-dessus de la malléole interne du pied gauche; ce dernier présente une ulcération qui atteint 4 cm. de diamètre; la peau située à la périphérie est violacée; la région malléolaire, le pied et la jambe gauches sont œdématiés; la douleur est très vive quand le malade pose le pied à terre après un repos prolongé.

Le 27 octobre, les trois boutons de la cuisse gauche sont en voie de régression et la cicatrisation en est très avancée; en même temps, un des trois boutons primitifs, siégeant au pied droit, est presque guéri. Les autres lésions se cicatrisent beaucoup plus lentement et sont encore ulcérées au retour du malade en France, le 8 novembre. A la fin de novembre, la plupart des lésions sont épidermisées, mais la peau conserve une coloration rougeâtre et il existe de nombreuses croûtes qui tombent peu à peu. Un mois plus tard, à la fin de décembre, les cicatrices sont encore très visibles; la peau est rouge, gaufrée, avec de petites écailles blanchâtres très adhérentes.

Le traitement a consisté exclusivement à pratiquer des pansements secs, après avoir saupoudré l'ulcération avec une poudre inerte.

CONCLUSIONS

De l'observation qui précède, on peut tirer les conclusions suivantes :

1° Toutes les lésions se sont formées au niveau d'une piqûre d'insecte, vraisemblablement de phlébotome. Or, dans tous les traités classiques, on lit que le bouton d'Orient, à son début, ressemble à une piqûre d'insecte ; il me semble qu'il serait plus exact de dire que c'est au niveau même de la piqûre d'un insecte qu'apparaît la lésion primitive et celle-ci est très probablement produite par l'inoculation, au moment de la piqûre, du germe infectieux.

2° La période d'incubation de 18 jours est normale, la durée de cette période oscillant en général autour d'une quinzaine de jours. Une incubation de plus longue durée est exceptionnelle, sauf lorsqu'il s'agit d'infections expérimentales.

3° Chez un individu atteint de bouton d'Orient, il semble y avoir, pendant l'évolution de la lésion, une hypersensibilité très marquée, ainsi qu'en témoigne la facilité avec laquelle la moindre érosion cutanée s'infecte au voisinage d'un bouton préexistant. Cette hypersensibilité a d'ailleurs été déjà remarquée par divers auteurs.

4° Le nombre de boutons d'Orient signalés dans cette observation est de 15, nombre relativement élevé ; il est rare en effet qu'on en trouve davantage, bien que L. Reynaud (1) mentionne qu'on en a compté parfois 30, 36, 43 et même 77.

5° En ce qui concerne le traitement, il est à noter que les médications jusqu'ici préconisées ne semblent guère hâter la cicatrisation du bouton d'Orient. Si nous comparons l'observation ci-dessus à une observation analogue, rapportée dans ce *Bulletin* même par L. Danel (2), nous constatons que de simples pansements aseptiques appliqués sur les lésions, ont suffi pour amener la guérison dans le même laps de temps que huit injections intraveineuses d'émétique, de 10 cg. chacune.

(1) L. Raynaud. Article : Bouton d'Orient. *La Pratique dermatologique*, I, pp. 484-493.

(2) L. Danel. Boutons d'Orient multiples. *Bull. Soc. path. exot.*, XVII, 1924, pp. 562-564.

La piroplasmose des bovidés dans le gouvernement de Pétrograde en 1923

(Note préliminaire)

Par W. L. YAKIMOFF, Mlle W. Z. WASSILEWSKY (†) et B. ZAWIALOFF.

La piroplasmose des bovidés dans le gouvernement de Pétrograde, comme aussi dans toute la région du nord-ouest de la Russie (gouvernements d'Olonez, Novgorod, Pskov, Tscherepovez) et dans la Finlande est connue depuis longtemps. Elle fait des ravages énormes parmi les animaux (jusqu'à 35-40 o/o). KROGIUS et V. KELLENS ont été les premiers qui l'ont décrite dans la Finlande. Dans le même pays cette maladie a été observée par KOSSEL et WEBER.

En 1923 nous avons observé la piroplasmose dans des localités diverses et l'épizootie surtout a été intéressante dans le domaine (Soukhose) « Kostrony » (district de Louga). En mars et avril, dans ce domaine, ont été importées du gouvernement de Yaroslav, 100 vaches à lait de la race Yaroslav. Les animaux provenaient de localités indemnes de piroplasmose. D'abord ces animaux ont été placés dans des étables, puis le 26 mai, ils ont été mis au pâturage et le 7 juin (exactement après 12 jours) on constata dans le troupeau plusieurs cas d'hémoglobinurie. Jusqu'à notre arrivée dans le domaine, 11 animaux sont tombés malades et 7 (63,7 o/o) sont morts.

Deux d'entre nous (Y. et Mlle W.), ont reconnu que l'agent étiologique de la piroplasmose dans le nord-ouest de la Russie est *Babesiella bovis* et non *Piroplasma bigeminum*, comme le pensent KOSSEL et WEBER et les auteurs russes. Mais le *Piroplasma bigeminum* existe cependant en Russie (dans le sud : Caucase, Crimée et Turkestan). Ces deux piroplasmoses peuvent être différenciées comme nous le décrirons plus loin.

La durée d'incubation de la maladie est de 12 jours. La température est élevée jusqu'à 39°-41°9, mais quelquefois, au premier jour de l'hémoglobinurie, elle est de 38°8-38°1. On observe de l'accablement, de la faiblesse, de l'inappétence; le pouls fréquent (100-120); le travail irrégulier du cœur; la diminution et la perte du lait. Le symptôme le plus caractéristique est l'hémoglobinurie, qui existe du 2e-3e jour (quelquefois du 1er jour) après l'élévation de la température. La diarrhée est remplacée,

à la fin du 3e ou au 4e jour, par la constipation. Les muqueuses sont pâles, mais en même temps de couleur jaune. La quantité des érythrocytes s'abaisse à 3.000.000. Le pourcentage des globules parasités atteint 32 o/o.

Dans les cas mortels la température s'élève, quelquefois jusqu'à 42°, mais ensuite, tout à coup, pendant quelques heures, elle s'abaisse à 35°-36°; le pouls se fait fréquent et filiforme; quelquefois des convulsions apparaissent. La mort arrive au 5e-6e jour et rarement au 7e jour après l'apparition de l'hémoglobinurie.

Dans les cas bénins, 2-3-4 jours après l'apparition de l'hémoglobinurie, la température s'abaisse à la normale pendant plusieurs jours ou pendant plusieurs heures. L'urine au 4e-5e jour s'éclaircit. L'animal commence à manger. Mais la constipation dure pendant quelque temps. L'amélioration générale se fait après un mois et demi à deux mois.

A l'autopsie, outre l'amaigrissement, l'anémie, l'ictère, on observe de l'hypertrophie de la rate, et mes collaborateurs ont vu 3 cas de rupture de cet organe. La bile est quelquefois granuleuse; parfois elle resssemble à de la purée de tomates. Les reins sont augmentés de volume. Le cœur est pâle et flasque.

Nous avons traité les animaux malades avec le trypanbleu en injections intraveineuses, l'ichtargan et le luargol de Danysz. La mortalité parmi les animaux traités est de 6,9 o/o. Après l'injection la température s'élève et quelquefois se stabilise pendant plusieurs jours. L'urine s'éclaircit après l'injection de trypanbleu après 24 h. (3 o/o), 48 h. (36 o/o), 72 h. (48 o/o) et 96 h. (12 o/o); avec l'ichtargan après 48 h., avec le luargol après 24 h. Quelquefois, on observe de l'élévation de la température 6-17 jours après l'injection, parfois avec apparition de parasites dans le sang. Les piroplasmes disparaissent du sang après l'injection, au bout de 48 et 72 h., plus rarement au bout de 24 h., et le moins fréquemment au bout de 96 et 120 h.; l'ichtargan les fait disparaître après 72 h. (un cas) et 24 h. (un autre cas); le luargol après 72 h.

Dans 25 o/o des cas, 17-35 jours après l'injection, on observe un rechute avec hémoglobinurie, quelquefois avec une élévation de la température; les parasites étant toujours présents dans le sang. Cependant ces rechutes sont bénignes et disparaissent sans traitement.

On observe dans le sang, après le traitement par le trypanbleu, une hyperleucocytose et de la mononocléose.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique de Pétrograde.

La lutte anti-piroplasmique dans le gouvernement de Pétrograde en 1924.

(Note préliminaire)

Par W. L. Yakimoff.

Dans la note précédente nous avons traité de la campagne antipiroplasmique dans le domaine (« Soukhose ») Kostroni (gouvernement de Pétrograde), en 1923.

Pendant l'année 1924, nous avons étendu cette campagne parmi la population paysanne du gouvernement de Pétrograde. Cette année la piroplasmose bovine fut très répandue et la mortalité a varié de 25 à 75 o/o (en moyenne 31 o/o). Nous avons choisi 4 districts où l'épizootie est la plus étendue : Louga, Novaia Ladoga, Volkhov et Vytegra. Dans ces localités travaillaient 10 de mes élèves, les étudiants et étudiantes en médecine vétérinaire.

Pour le traitement, nous avons employé le trypanobleu, l'ichtargan et le luargol (tous intraveineux).

Le tableau suivant démontre les résultats obtenus.

Jours de la maladie où se fait l'injection de trypanobleu	Nombre des animaux traités	Nombre des animaux morts	o/o de mortalité
1er jour	105	3	2,8
2e »	166	11	6,0
3e »	32	10	31,2
4e »	5	1	20,0
5e »	1	»	»
Totaux	309	25	8,0

La dose de trypanobleu pour les animaux adultes est de 4-5 g.; pour les plus jeunes la dose est plus faible, mais jamais inférieure à 1 g. 5.

Sept animaux, traités par l'ichtargan (1 g.) et trois, traités par le luargol de Danysz (1 g.), ont été tous guéris.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique de Pétrograde.

Action de l'Ichtargan et du Luargol dans la piroplasmose bovine,

Par W. L. Yakimoff, Mlle W. J. Wassilewsky (†), M. F. Iwantschikoff, Mlle E. F. Rastegaïeff, J. S. Oulasséwitsch et B. W. Zawialoff.

Pendant les épizooties de piroplasmose bovine au gouvernement de Pétrograde en 1923 et 1924, nous employâmes, outre le trypanobleu, l'ichtargan et le luargol de Danysz. Nous avons traité 9 animaux avec l'ichtargan et 4 avec le luargol. Nous donnons les descriptions de ces cas :

I. — Ichtargan

Observation 1. — Vache n° 64, 7 ans. Race indigène. Village Peldoji (district Lodeïnoé Polé). Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 10 juillet.

Status presens, 10 juillet. Urine rouge, ictère faible. T. 38°1 ; P. 88 ; R. 24. Diarrhée. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 10 h. du matin, injection intraveineuse de 0 g. 7 d'ichtargan. Aucun phénomène pendant et après l'injection.

11 juillet : T. 38°0 ; P. 100 ; R. 28. On a donné 5 g. de *Fol. digitalis per os*.

12 juillet : l'urine rouge a disparue.

Observation 2. — Taurillon. 1 an 1/2. Race indigène. Village Ostrov-Chango (district Lodeïnoé Polé). Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 15 juillet.

Status presens, 15 juillet. Urine rouge foncé. T. 40°8 ; P. 72 ; R. 36. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 8 h. du soir, injection intraveineuse de 0 g. 6 d'ichtargan. Aucun phénomène pendant et après l'iujection.

16 juillet : T. 39°3 ; P. 100 ; R. 28. Le matin disparition de l'urine rouge.

17 juillet : T. 39°8 ; P. 88 ; R. 28. Guérison.

Observation 3. — Vache n° 74, 4 ans. Race indigène. Village Ostrov-Chango. L'été de 1923, piroplasmose grave pendant 12 jours. Tombe malade le 16 juillet.

Status presens. 16 juillet : Urine rouge foncée. Ictère faible. T. 38°6 ; P. 49 ; R. 20. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 5 h. du soir, injection intraveineuse de 1 g. d'ichtargan. Aucun phénomène pendant et après l'injection. Soir : T. 38°6 ; P. 80 ; R. 20.

17 juillet : soir. T. 38°6 ; P. 72 ; R. 40 ; disparition de l'urine rouge.

Observation 4. — Taurillon n° 112, 2 ans et 1/2. Race indigène. Village Ostrov-Chango. Absence de piroplasmose antérieure mais sa mère fut atteinte pendant sa gravidité. Malade le 6 septembre.

Status presens. 6 septembre. Urine rouge. Diarrhée faible. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis*.

Le même jour à 9 h. du matin, injection de 1 g. de l'ichtargan ; R. 66 ; pendant l'injection souffle embarrassé; après l'injection : T. 41°1 ; P. 100; 1 h. 30 : T. 40°; P. 96 ; R. 36; 6 h. du soir : T. 39° ; P. 68; R. 16.

7 septembre : T. 38°9 ; P. 70 ; R. 16. L'urine est claire.

8 septembre : guérison. Pâturage.

Observation 5. — Génisse n° 118, 2 ans. Race indigène du village Ostrov-Chango. Absence de piroplasmose antérieure. Tombe malade le 9 septembre.

Status presens. 10 septembre, 1 h. après-midi. Urine rouge. T. 40° ; P. 96 ; R. 28.

Le même jour à 1 h. et demi après-midi, injection de 0 g. 7 de l'ichtargan. 2 h. 20 : T. 41°5 ; P. 100 ; R. 30.

11 septembre, 6 h. du matin. Disparition de l'urine rouge.

Observation 6. — Génisse n° 114, 2 ans. Race indigène. Village Peldoji. Absence de piroplasmose antérieure mais sa mère a été atteinte en 1922 et 1923. Tombe malade le 15 septembre.

Status presens. 16 septembre, 5 h. et demi du matin. Urine rouge. T. 39°8.

Le même jour à 6 h. du matin, injection de 0 g. 4 de l'ichtargan. 1/2 h. après l'injection frisson et souffle embarrassé.

17 septembre, 9 h. 40 du matin. Disparition de l'urine rouge. 2 h. après-midi : T. 39°4.

Observation 7. — Vache n° 115, 5 ans. Race indigène du village Ostrov-Chango. L'été de 1923 a été atteinte de piroplasmose. Tombe malade le 16 septembre.

Status presens. 17 septembre, 6 h. 1/2 du matin : T. 39°8; P. 100 ; R. 20.

Le même jour à 7 h. du matin, injection de 0 g. 8 de l'ichtargan. 7 h. 20 : T. 40°5 ; P. 104 ; R. 36 ; frisson musculaire et souffle embarrassé. 5 h. du soir : T. 40°7.

18 septembre. 5 h. du matin. Disparition de l'urine rouge. 9 h. du matin : T. 39°2 ; P. 96 ; R. 18. 6 h. du soir : T. 39°.

Observations 8 et 9. — Deux vaches. Race d'Yaroslav. Domaine Kostroni (district Louga). Importées des régions indemnes de piroplasmose. Absence de piroplasmose antérieure.

En juillet 1923 les deux animaux sont atteints de piroplasmose. Injection de 1 g. de l'ichtargan. L'urine rouge a disparu 24 h. après l'injection.

II. — Luargol (102) de Danysz

Observation 1. — Vache n° 2, 1 an et 2 mois. Race indigène. Village Ostrov-Chango. Absence de piroplasmose antérieure. Infectée le 9 juin.

Status presens. 11 juin (3e jour après l'apparition de l'urine rouge). Urine rouge foncé ; ictère faible. T. 39°2 ; P. 96 ; R. 28. Sur les frottis du sang = *Babesiella bovis*.

Le même jour, à 10 h. du matin, injection de 0 g. 5 du luargol. *Per os* : 5 g. de *Folia digitalis*. Soir T. 40°1.

12 juin : T. 40°1 et 39°7. *Per os* 5 g. *F. digitalis*.

13 juin : T. 39°5 et 40°3. Disparition de l'urine rouge.

14 juin : T. 39°7 et 39°5.

15 juin : T. 39°2 et 39°2.

Observation 2. — Vache n° 4, 5 ans. Race indigène. Village Ostrov-Chango. Pendant l'été de 1923 a souffert de piroplasmose. Tombe malade le 13 juin.

Status presens. 13 juin. Urine rouge ; émission libre. T. 39°2 ; P. 80 ; R. 24. Sur les frottis du sang : *Babesiella bovis.*

Le même jour, à 9 h. 30 du matin, injection de 0 g. 5 de luargol Aucun phénomène pendant et après l'injection. 2 h. après-midi : 5 g. de *Fol. digitalis*. 4 h. après-midi : 400 g. de sulfate de soude.

L'urine rouge est disparue le 16 juin.

Observation 3. — Vache. Race indigène. Village Podporojié (district Lodéinoé Polé). 24 h. après l'injection de 0 g. 5 de luargol l'urine rouge est disparue.

Tableau I. — Ichtargan

Animaux	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Doses de l'ichtargan	Disparition de l'hémoglobinurie	Guérison complète
Taurillon . . .	1 an 1/2	1er jour	0 g 6	Après 12 h	Après 36 h.
Génisse	2 ans	2e »	0 g. 7	» 18 »	» 24 »
» . .	2 ans	2e »	0 g. 4	» 24 »	» 24 »
Taurillon . . .	2 ans 1/2	1er »	1 g. »	» 24 »	» 48 »
Vache	4 ans	1er »	1 g. »	» 24 »	» 24 »
»	5 ans	2e »	0 g. 8	» 24 »	» 24 »
»	7 ans	1er »	0 g. 7	» 48 »	» 72 »
»	?	1er »	1 g. »	» 24 »	» 48 »
»	?	1er »	1 g. »	» 24 »	» 48 »

Tableau II. — Luargol

Animaux	Age	Jour de l'hémoglobinurie	Doses de luargol	Disparition de l'hémoglobinurie	Guérison complète
Génisse	1 an 2 mois	3e jour	0 g. 5	Après 48 h.	Après 48 h.
Vache	5 ans	1er »	0 g. 5	» 72 »	» 72 »
»	?	1er »	0 g. 5	» 48 »	» 48 »
»	?	1er »	1 g. »	» 24 »	» 24 »

Il résulte de ces observations que l'ichtargan et le luargol sont des médicaments efficaces contre la piroplasmose bovine.

Nous nous proposons en 1925 de poursuivre les expériences avec médicaments.

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Pétrograde.

Distribution de la dourine en Russie,

Par W. L. YAKIMOFF et W. N. MATWEIEFF.

La dourine existe en Russie dans presque tous les haras d'Etat. Nous donnons ici le tableau et la distribution de cette maladie de 1908 à 1912.

Les écuries d'Etat	1908	1909	1910	1911	1912	Total
Astrakhan	»	»	»	»	3	3
Wiatka	1	»	»	1	1	3
Don	6	12	5	4	4	31
Ekaterinoslav	3	1	1	2	1	8
Elisavetgrade	»	2	»	1	»	3
Kamenez-Podolsa	»	2	2	1	»	5
Kiew	»	1	1	»	»	2
Orenbourg	9	18	15	9	6	57
Orel	1	»	»	»	»	1
Riazan	»	1	»	1	1	3
Samara	2	1	2	1	»	6
Saratov	14	18	»	»	»	32
Simbirsa	»	1	4	»	»	5
Crimée	1	»	»	1	»	2
Tambov	3	1	5	3	1	13
Tersa	2	»	4	»	6	12
Tiflis	4	5	11	»	»	20
Tomsk	»	1	1	2	»	4
Tourgaï	3	1	»	1	»	5
Oufa	7	2	1	1	1	12
Khrenov	»	»	»	»	2	2
Tschernigov	2	1	»	»	»	3
Totaux	58	68	52	28	26	232

En outre des haras et des écuries d'Etat, des cas nombreux de dourine sont observés parmi les chevaux des paysans, dans les gouvernements de Riasan, Ekaterinoslav et en Crimée.

A propos du traitement de la dourine des chevaux par l'atoxyl,

Par W. L. Yakimoff.

Nous avons déjà décrit notre méthode de traitement de la dourine spontanée des chevaux par l'atoxyl, en 1907 et 1908 (1). 18 étalons ont subi ce traitement. Nous injections sous la peau des doses diverses du médicament, quelquefois jusqu'à 9 g. pour un animal en une injection. Le traitement a été institué comme suit : deux séries de 10 injections chacune ; l'intervalle entre les deux séries est de 15 jours et entre 2 injections de 2-4 jours.

La Commission spéciale, instituée par le Département des haras d'Etat, a fait en 1908 la revision de notre traitement et a reconnu que notre méthode donne des résultats positifs (disparition des affections caractéristiques de la maladie et surtout des lésions du prépuce et du scrotum, des œdèmes).

Il était intéressant, quelques années après le traitement, de se rendre compte de ses résultats et de suivre le sort des étalons traités ; aussi avons-nous fait une enquête dans ce sens.

Le médecin-vétérinaire M. Morosoff nous a écrit le 28 janvier 1909, que cinq étalons (Akhoune, Vikhr, Jean, Katschan et Saoul) n'ont aucun symptôme de la maladie ; dans une autre lettre, il nous écrit que tous les étalons sont guéris.

Le vétérinaire principal du Département des haras d'Etat, M. Tschernogoroff, nous écrit, en 1917, que les étalons Jean, Vikhr, Akhoune, Krèmene, Kyr, Bolide, Sélésene, Gratsch et Lord Bikonsfield n'avaient offert aucune manifestation de la maladie. Quoique un étalon (Kyr) présente les testicules et un autre (Knèmene) le prépuce et la glande inguinale œdématiés, la monte était bonne et la descendance normale. Le médecin-vétérinaire de Samara, M. Endrikhovsky, a vu plusieurs descendants de Kyr d'âges divers ; ces animaux sont tous normaux et en bonne santé. Un seul étalon, Vikhr, a fourni une monte de qualité douteuse : sur 45 juments saillies, 32 seulement ont eu des produits.

Le tableau I indique le nombre de juments montées qui ont donné des poulains pour chaque étalon.

(1) Yakimoff. Zur Frage der Behandlung der Dourine mit Atoxyl. *Zeitschrift f. Infektionskrankheiten... Haustiere,* Bd IX, Hf. 5-6, 1911.

TABLEAU I

Noms des étalons	1910		1911		1912		1913	
	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières
Saoul	19	10	19	11	38	16	40	20
Katschan	32	13	24	8	35	15	20	5
Œdipe	0	0	45	13	»	»	»	»
Varlat	0	0	48	25	30	16	31	21
Vampire	0	0	47	20	28	14	30	26
Akhoune	11	6	»	»	»	»	»	»
Jean	45	17	»	»	»	»	»	»
Vikhr	45	22	»	»	»	»	»	»

A propos de la qualité de la postérité, le médecin-vétérinaire, M. MOROSOFF, écrit que ses observations de 1910 à 1913 lui donnent la possibilité de dire que la postérité de ces étalons ne diffère pas sensiblement de celle obtenue des étalons non dourinés.

Il a observé un poulain, issu de Kyr, à l'âge de 2 ans, et à 4 ans. Le cheval était bien constitué sans aucun défaut physique.

27 poulains des étalons ci-dessus ont figuré sur les expositions de chevaux dans les villes de Tambov et de Chatzk en 1911-1913; 13 poulains à l'âge de 1-3 ans ont reçu des prix.

Le tableau ci-après basé sur les renseignements fournis par le médecin-vétérinaire RAMON, indique les résultats de la monte de 3 autres étalons traités.

TABLEAU II

Noms des étalons	1910		1911		1912		1913	
	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières	Nombre des femelles montées	Nombre des femelles poulinières
Peroun	31	11	31	10	16	12	27	Pas de renseignements
Skwo-Main	7	4	26	9	21	3	5	
Valpourg	3	3	21	10	25	9	»	»

Notre méthode de traitement de la dourine par l'atoxyl a donc donné des résultats excellents.

Sur la répartition géographique du *Trypanosoma theileri* en Russie.

Par W. L. Yakimoff, Mme E. N. Marcoff, J. S. Oulassewitsch et Mlle E. F. Rastegaieff.

Il est connu par nos communications précédentes (1) sur cette question que le *Trypanosoma theileri* se rencontre dans des endroits divers de la Russie : Transcaucasie (Luhs), Transbaïkalie (Doudoukaloff), Turkestan (Yakimoff), région du Don (Stolnikoff) et gouvernements de Pskov et Vitebsk (Yakimoff et Bekensky).

En 1923 et 1924 nous avons rencontré ce trypanosome dans d'autres endroits de la Russie.

En examinant les frottis du sang des bovidés, reçus au domaine « Kostroni » (gouvernement de Pétrograde), du gouvernement de Yaroslav et atteints de piroplasmose, nous avons trouvé un cas d'infection par ce trypanosome.

Pendant l'examen des frottis de sang des animaux atteints de la même maladie dans le gouvernement de Pétrograde (district Lodeinoé Polé), nous avons trouvé deux cas de cette infection trypanosomienne (villages Ostrov-Chango et Khevronino). Un de ces animaux est mort, malgré l'injection intraveineuse de *trypanobleu*.

Les dimensions offertes par le trypanosome de Khevronino sont plus grandes qu'à l'ordinaire : 67,2 μ sans flagelle, 14,2 μ avec flagelle.

Ce trypanosome cosmopolite existe ainsi à une latitude assez septentrionale (gouvernement de Pétrograde).

Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire-bactériologique à Pétrograde.

(1) *Bull. Soc. Pathol exot.*, 1913, n° 6 ; 1915, n° 7 ; 1916, n° 4.

A propos de quelques flagellés de reptiles et de batraciens observés à Arequipa, Pérou,

Par E. ESCOMEL.

Les flagellés que nous allons décrire ont été étudiés dans l'intestin d'animaux des environs d'Aréquipa, peu de temps après les avoir capturés, car si on les maintient en captivité, avec une alimentation différente de celle qu'ils ont dans la nature, la faune intestinale subit des changements parfois considérables.

Ils ont été fixés aux vapeurs de brome, le plus rapidement possible et colorés, les uns par le liquide de KLAUSSNER, les autres par le GIEMSA ou le LEISHMAN, les autres enfin par le simple violet d'aniline.

Nous avons, en plus, observé les parasites à l'état frais soit en goutte pendante, soit dans l'intérieur même de l'intestin des animaux, étalé entre lame et lamelle en platine chauffante.

Ces études avaient été commencées il y a quelques années avec mon collaborateur M. le Professeur Dr ANGEL MALDONADO.

Bodo Lacertæ. GRASSI (fig. 1). — Petit flagellé mobile, que j'ai rencontré dans le contenu intestinal du *Phyllodactylus gerrhopygus* ou *Salamanqueja* d'Aréquipa.

Il est allongé, piriforme, à extrémité antérieure arrondie ; la postérieure amincie et mobile, comme celle du trichomonas.

L'ectoplasme renferme un endoplasme granuleux avec des vacuoles plus ou moins visibles et de taille inégale.

Le noyau est ovale, situé presque toujours dans le sens antéro-postérieur ; rarement il est couché dans le sens transversal. Il est granuleux, réticulé et pourvu de son karyosome.

Le noyau est uni au blépharoplaste par un rhizoplaste mince. Le blépharoplaste est presque toujours double ou quadruple.

S'il est double, il est formé par deux petites masses chromatiques ovales, unies entre elles par un petit trait de substance colorable A l'une de ces masses aboutit par sa base le rhizoplaste, tandis que des deux pôles opposés à la base, se dégagent les deux flagelles.

Le *blépharoplaste quadruple* est constitué par quatre petites masses chromatiques ; les deux plus proches du noyau sont unies entre elles par un petit pont de substance ; l'une de celles-ci reçoit le rhizoplaste.

Par leur extrémité plus proche du bord du flagellé elles s'unissent aux deux autres masses ovalaires blépharoplastiques, lesquelles à leur tour se continuent avec les flagelles.

Ceux-ci sont au nombre de deux. Le plus grand est aussi le plus gros ; il atteint de 32 à 48 μ de longueur.

Le flagelle le plus petit est aussi le plus mince, il ne mesure que de 20 à 34 μ de longueur totale.

Les dimensions du corps du *Bodo*, sont de 4 à 16 μ de longueur pour 2 à 6 μ de largeur (fig. 1).

Trichomastix lacertæ (Fig. 2 et 2 *a*). — Ce sont de petits flagellés très mobiles qui vivent comme les précédents dans la cavité intestinale de *Phyllodactylus gerrhopygus*, et dans celle de *Tropidurus peruvianus*.

Le protozoaire est en général piriforme, l'extrémité antérieure arrondie, la postérieure grêle, spiculaire, très mobile. La plus grande partie du protozoaire montre un protoplasme nuageux, plutôt que granuleux (après coloration au Klaussner) ; la postérieure qui appartient à la région en spicule est hyaline et moins avide de colorant que la première.

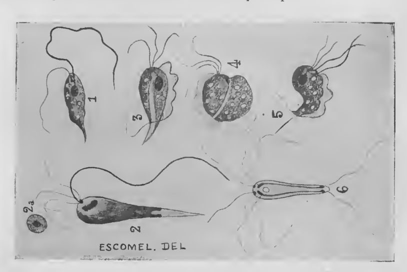


Fig. 1, *Bodo lacertæ* Grassi ; 2, *Trichomastix lacerta* ; 3, *Trichomonas batrachorum* ; 4, *Trichomonas lacertæ* Prowazek ; 5, *Tetratrichomonas batrachorum* ; 6, *Hexamitus brumpti*.

Le noyau se présente ovalaire ou en croissant ; il est uni au blépharoplaste par un tout petit rhizoplaste. Du *blépharoplaste* se dégagent 4 flagelles, dont 3 sont courts et le quatrième allongé et plus gros que les autres. Quelques protozoaires présentaient une membrane ondulante.

Les kystes sont petits, arrondis, abondants, présentant un noyau dans leur centre.

La longueur totale du parasite est de 10 à19 μ. La largeur est de 2 à 4 μ. Le spicule est de 6 à 11 μ de taille. Le grand flagelle mesure de 24 à 32 μ et les courts varient entre 11 μ et 17 μ. Les kystes ont en général un diamètre de 4 à 5 μ.

Trichomonas batrachorum Perty (fig. 3). — C'est un parasite qui ressemble assez au *Trichomonas hominis*. Nous l'avons rencontré dans la cavité intestinale des têtards de *Bufo spinulosus* de Wiegmann.

Vivant, le parasite est piriforme. Après fixation et coloration

on rencontre des formes assez particulières, qui dépendent de l'action des réactifs.

L'extrémité antérieure est arrondie. La postérieure pointue. Le protoplasma est granuleux et pourvu de vacuoles.

Le noyau est ovalaire, uni au blépharoplaste par un rhizoplaste très mince. De celui-ci jaillissent trois flagelles libres qui servent à la locomotion du parasite et deux qui appartiennent à la base et au bord libre de la membrane ondulante.

Le spicule naît très près du noyau et se termine librement. A un fort grossissement il se montre strié longitudinalement. Cet orgone sert à imprimer des mouvements actifs de locomotion et de direction au protozoaire.

Il mesure de 15 à 25 μ de longueur par 7 à 10 μ de largeur.

La diète hydrocarbonée maintenue assez longtemps tue les parasites de l'intestin des têtards.

Trichomonas lacertæ VON PROWAZEH (fig. 4). — C'est un parasite intestinal du *Phyllodactylus gerrhopygus*. Le protozoaire mesure de 12 à 15 μ de longueur pour 8 μ de largeur. Après fixation par les vapeurs de brome et coloration par le KLAUSSNER il a une forme presque toujours arrondie ou ovalaire.

Le parasite présente un noyau et un blépharoplaste. Son protoplasme est granuleux. Trois flagelles se dégagent de la partie antérieure. Un axostyle très net et visible traverse tout le corps de l'animal.

La membrane ondulante se colore moins intensément que le protoplasme, et est parsemée de fines granulations.

Dans l'une de mes préparations, il existait un axostyle très singulier qui après avoir entouré le noyau, se continuait à travers tout le corps de l'animal pour finir en spicule.

Tetratrichomonas batrachorum (fig. 5). — Petit protozoaire parasite du *Telmatobius gebski* (PETERS). Il mesure comme le précédent de 12 à 15 μ de longueur pour 7 à 8 μ de largeur.

Le noyau est uni à son blépharoplaste par un rhizoplaste extrêmement mince, duquel se dégagent 4 flagelles libres, deux petits de 8 à 10 μ de longueur et 2 plus longs de 15 à 18 μ.

Deux autres flagelles encadrent la membrane ondulante mais, fait très particulier, on voit cette membrane se terminer par un petit flagelle libre et le corps du protozoaire par un autre libre aussi, petit et indépendant du premier. On ne voit pas l'axostyle par les méthodes de technique employées.

Comme le trichomonas, son proche parent, il vit en quantités formidables dans l'intérieur de l'intestin des grenouilles ; on voit les parasites fourmiller près des parois intestinales, avec d'autres protozoaires ; ces organismes, expulsés avec les déjections, se répandent dans l'eau où pullulent les batraciens, et qui sert de boisson aux gens des campagnes.

Nous exposerons ultérieurement les expériences que nous avons entreprises à ce sujet ; mais, dès à présent, nous pouvons affirmer, que les animaux aquatiques, dont il est question dans ce travail, constituent le refuge, le foyer de culture de certains protozoaires, capables d'infecter l'homme.

Hexamitus brumpti (nov. sp.). — Ce parasite que nous avons trouvé dans le tube intestinal d'un *Telmatobius escomeli* (ANGEL), qu'on m'envoya de la rivière de Cabanillas, est allongé, à extrémité antérieure arrondie ; la postérieure est plus étroite mais non pointue.

Le protoplasme est homogène et présente avec une régularité remarquable une vacuole centrale plus ou moins développée

Le noyau est représenté par deux masses chromatiques, unies à deux autres petites taches antérieures ou blépharoplastes par un trait très mince, de même qu'à deux autres petites masses situées à la partie postérieure ou queue du protozoaire.

Des petites masses antérieures se dégagent deux flagelles longs et minces. Des masses médianes sortent quatre filaments flagellaires, deux de chaque masse. Enfin, les petites taches chromatiques postérieures donnent naissance à deux flagelles longs et grêles comme les précédents.

Ce parasite qui mesure de 15 à 25 µ de long pour 6 à 8 de largeur, a été rencontré par nous aussi dans le tube digestif du *Telmatobius gebski* (PETERS), et, étant donnée son anatomie particulière, je me suis permis de le décrire et de le dédier à l'illustre et savant parasitologue français M. le Professeur BRUMPT, en hommage de très juste admiration.

Parasites intestinaux du Cambodge,

Par SIMON.

Pendant mon séjour au laboratoire de Pnôm-Penh, absorbé par la question de la peste, je n'ai pu m'occuper particulièrement du parasitisme intestinal. De plus, les examens des matières fécales n'ayant porté que sur des malades, je n'ai pas été éclairé sur l'indice du parasitisme en général. Les documents statistiques sur cette question étant rares au Cambodge, j'ai voulu contribuer au problème comme il a été fait en Cochinchine, au Tonkin et en Annam, par MATHIS, LEGER, BRAU, BERNARD, KOUN.

Pendant mon séjour dans la circonscription de Prey-Veng j'ai systématiquement examiné les selles d'indigènes de prove-

nances diverses et j'ai consigné plus loin les résultats. Cette région étant tributaire du Mékong et soumise comme ses voisines au même régime de pluies et d'inondations, sa population étant ichtyo et rizophage, consommant les mêmes eaux, il y a lieu de penser qu'elle reflète à peu près l'état de choses, en cette matière, des 4/5 du Cambodge.

Ce qui frappe dès l'abord c'est la prédominance considérable des *Ascaris lumbricoïdes*. On atteint un pourcentage de 90 o/o ; par contre certains parasites qui m'avaient paru très fréquents à Pnôm-Penh, presque 50 o/o des examens des selles (mais selles provenant de diarrhéiques), je veux parler des trichocéphales, se sont montrés assez rares. Il n'a jamais apparu cependant que les deux espèces (trichocéphales et ascaris) soient antagonistes et que l'une se développât aux dépens de l'autre ; d'ailleurs nous les retrouvons partout associés ici-même.

J'ai fait trois préparations pour chacun des échantillons ; mais pour ceux qui me paraissaient pauvres en parasites, j'ai repris l'examen quelques jours plus tard après avoir fait purger le sujet. C'est dans ces conditions que j'ai vu apparaître les premiers œufs de trichocéphales. J'étais à mon 40e échantillon et je n'en avais vu qu'un seul avant les purgations. Il y a lieu de penser qu'après purgatif le nombre des trichocéphales aurait augmenté dans de larges proportions, mais il ne m'a pas été possible de purger plus de 300 individus. Cela aurait sans doute confirmé l'impression de leur grande fréquence que j'avais eue à Pnôm-Penh où l'on ne recevait au laboratoire que des selles de malades avec débâcles intestinales.

La discussion de naguère entre GUIART et CHANTEMESSE dont il reste trace dans les traités, trouve de ce fait un écho ici. Il y avait 72 o/o de trichocéphales chez les typhiques d'Aubervilliers (CHANTEMESSE), tandis qu'il n'y en avait que 10 o/o dans la population normale. Beaucoup de typhiques étant des diarrhéiques, le trichocéphale était sans doute moins le véhicule des B. d'EBERTH comme on le croyait alors, qu'un parasite se développant dans un flux intestinal. Il y aurait 14 fois moins de trichocéphales chez les individus sains que ceux atteints d'affections intestinales (GUIART).

Cet état de flux est donc plus favorable à la recherche, sinon à la présence des trichocéphales ; tandis qu'il paraît être bien plus indifférent pour les Ascaris et autres parasites. Les Anguillules sont relativement fréquentes. J'ai laissé de côté les Flagellés trop communs mais j'ai signalé parmi les Ciliés, le *Balantidium* plus rare, et qui paraît plus spécifique dans les diarrhées ou dysenteries.

Enfin un parasite, considéré comme rare (*Ascaris canis*) quoique sa présence chez l'homme ait été constatée en Angleterre, sur le continent européen, en Amérique, ce qui en fait tout de même un parasite ubiquiste, existe au Cambodge et il serait intéressant de pratiquer systématiquement un grand nombre d'examens. Il y a précisément une race spéciale de chiens dits « chiens cambodgiens » qui vivent en grande promiscuité avec l'indigène. Dans un de mes examens l'œuf était absolument caractéristique, à surface alvéolée comme un nid d'abeilles.

Les chiffres sont donc des chiffres minimums, tous les sujets n'ayant pas été purgés, et il faut tenir compte des résultats négatifs qui ne sont tels que par la rareté occasionnelle du parasite dans l'échantillon examiné. Ce que nous avons dit du trichocéphale doit être vrai de tous les autres parasites dans une moindre mesure.

Les œufs d'Ankylostome, tous mensurés, sont de la dimension du *Necator americanus* et non de l'*Ankylostoma duodenale*. Je n'ai pas trouvé un seul œuf d'oxyure chez l'indigène, mais un cas chez un enfant européen ; il ne figure pas par conséquent dans les tableaux.

Des formations que nous avions prises pour des œufs de douves n'en étaient point, et furent rayées de notre tableau après un deuxième examen. Enfin un élément que je n'ai pu déterminer et que j'ai dû renoncer à retrouver, le prisonnier porteur ayant été libéré au cours de l'étude : il avait la forme d'un œuf de parasite, le nombre en était assez élevé (1 tous les 7 ou 8 champs à l'objectif 4). Ovalaire, à double paroi, finement granuleux, très clair, segmenté par une ligne en sautoir, en S rappelant l'œuf de *Lamblia*, mais sa dimension tout autre était de 30 à 35 sur 28 à 30 μ.

Statistique. — 335 sujets examinés ; 413 parasites

Index parasitaire : $\frac{\text{nombre de parasites}}{\text{nombre de sujets examinés}}\ \frac{413}{335} = 123$ o/o.

Sur ces 335 sujets :

41	ne présentaient pas de parasites			soit	12	0/0
207	—	—	1	—	— 62	»
70	—	—	3	—	— 21	»
15	—	—	4	—	— 5	»
2	—	—	4	—	—	1,5 0/0

Les pourcentages sont calculés sans décimales. Ce qui donne une erreur relative d'environ $\frac{1,5}{100}$ pour la totalité des examens.

Cette erreur est certainement inférieure à celles qui peuvent résulter d'examens négatifs alors que les parasites sont rares. Je laisse donc les chiffres tels quels.

Ces parasites se répartissent ainsi :

Ascaris lumbricoides . . .	295	fois soit	88	0/0
Necator americanus . . .	72	—	22	»
Ascaris canis	2	—	0,6	»
Anguillules.	19	—	6	»
Trichocéphales	18	—	6	»
Tænia saginata	5	—	1,5	»
Balantidium	3	—	1	»

Les parasites chez les porteurs de plusieurs espèces sont associés diversement :

Ascaris canis et *Ascaris lumbricoïdes* ;

Anguillules et *Ascaris*, trichocéphale et *Ascaris* ;

Trichocéphale, *Ascaris* et ankylostome.

Le *Balantidium* était seul dans les trois cas observés.

Mémoires

Avitaminose et infection dans la maladie expérimentale du porcelet due à *Bacillus asthenogenes*.

(Recherches sur le béribéri).

Par P. Noël Bernard.

Les symptômes de la maladie expérimentale du porcelet, due à *B. asthenogenes*, et du béribéri humain présentent des analogies qui ont conduit à envisager le rôle possible de ce microbe dans l'évolution du béribéri. Plusieurs communications ont été faites, dans ce *Bulletin*, sur cette question.

Dans une note présentée à la séance du 12 juillet 1922 j'avais écrit : « Au point de vue expérimental, chez le porcelet, que *B. asthenogenes* ait été ingéré sous forme de cultures massives, qu'il se soit naturellement développé dans le riz par la germination des spores qui ont résisté à la cuisson, qu'il se soit trouvé au préalable dans la flore normale de l'intestin, ce microbe se multiplie et devient pathogène quand le bol alimentaire présente certaines conditions favorables ».

M. Wollman avait bien voulu faire suivre cette communication de quelques considérations fort judicieuses. Il avait rappelé que les animaux avitaminés acquièrent une sensibilité particulière vis-à-vis de l'infection et qu'ils peuvent être réceptifs pour des germes auxquels ils sont normalement réfractaires. « Il est fort possible, avait-il dit, que les manifestations variables du syndrome béribérique, chez l'homme, soient dues à telles actions microbiennes superposées à la maladies d'Eijkman et que l'infection à *B. asthenogenes* rentre dans ce cas ». Et il avait suggéré de pratiquer l'expérience suivante : nourrir des porcelets avec du riz complet, stérilisé pendant assez longtemps à une température suffisamment élevée ; dans le cas où une telle alimentation produirait les troubles constatés sur les porcelets infectés par le microbe et nourris avec du riz poli, il serait possible d'éliminer l'hypothèse de fermentations toxiques, qui ne se produisent que sur le riz poli.

Cette expérience s'imposait, en effet, dans l'ensemble des recherches entreprises. Elle a été répétée plusieurs fois depuis

deux ans. Les divers résultats concordants obtenus se résument dans l'expérience de contrôle qui va être décrite.

*
* *

I. — LA MALADIE EXPÉRIMENTALE DU PORCELET

(Analogies avec le béribéri humain).

Pour faciliter la lecture des résultats de l'expérience sans avoir recours aux mémoires antérieurs, complétés par des recherches récentes, il convient de résumer l'ensemble des faits acquis sur la maladie expérimentale du porcelet.

L'inoculation de *B. asthenogenes*, par la voie gastrique, provoque une maladie qui présente plusieurs types cliniques : 1° maladie subaiguë avec ou sans fièvre, caractérisée par l'asthénie, la myalgie, la constipation et l'inappétence, parfois des vomissements, l'attitude vicieuse commune aux divers états douloureux du tube digestif, les cuisses en abduction, les jarrets clos, l'attitude plantigrade du pied substituée à l'attitude digitigrade ; dans les cas les plus accentués, l'animal soulevé sur ses membres antérieurs, traîne, inertes, les membres postérieurs. Terminaison par la guérison, ou par la persistance de paralysies, ou par la mort à échéance assez longue ; 2° maladie aiguë avec accentuation des symptômes qui précèdent et mort entre le 5e et le 20e jour ; 3° passage de l'état aigu ou subaigu à l'état chronique, évoluant vers la cachexie ou vers un état général normal, mais avec persistance des paralysies ; 4° production brusque de paralysies, sans aucun symptôme apparent, sans fièvre constatée, sur un sujet présentant l'apparence d'une santé normale. Ces formes cliniques correspondent aux formes cliniques du béribéri sec humain.

Le contenu stomacal des hommes béribériques et des animaux infectés par *B. asthenogenes* subit une fermentation de même nature, caractérisée par une hyperacidité due à l'acide lactique et aux acides organiques volatils : propionique, butyrique, acétique ; l'altération de la sécrétion gastrique se traduit par l'hypochlorhydrie.

L'importance des lésions gastro-intestinales chez l'animal m'a conduit à constater, à l'autopsie des hommes béribériques, la constance et la gravité des mêmes lésions de l'estomac et de l'intestin grêle : estomac dilaté, distendu, contenant des matières alimentaires fortement imprégnées de bile, lorsque le sujet s'est alimenté et n'a pas eu de vomissements dans la phase terminale de la maladie ; quelques suffusions sanguines, pouvant

aller jusqu'à la congestion intense de la muqueuse, de couleur lie de vin, et parfois jusqu'à l'ulcération. Intestin grêle congestionné sur plusieurs segments de 10 à 30 cm. de longueur ; dans le duodénum et le jéjunum, muqueuse hyperémiée, comme déplissée. Gros intestin normal. Nombreux ganglions mésentériques congestionnés. Foie tantôt d'apparence normale, tantôt congestionné ou d'aspect jaunâtre. Rate normale. Reins et capsules surrénales congestionnés. Cœur dilaté, mou, gorgé de sang, dont la coagulation est retardée.

Au point de vue microbiologique, chez le porcelet, le microbe est observé à l'état de véritable feutrage dans le contenu gastrique toujours abondant et sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle Chez l'homme béribérique, au moment de la mort, ce germe est beaucoup plus difficile à déceler dans un estomac à peu près vide de tout contenu depuis de longues heures. Mais il est possible de reproduire la maladie expérimentale chez le porcelet par ingestion du résidu alimentaire trouvé exceptionnellement dans l'estomac du béribérique aussitôt après le décès.

L'isolement de *B. asthenogenes* dans le sang de l'homme a été le point de départ de l'étude du microbe. Mais, chez l homme et chez l'animal, la recherche du germe infectieux dans le sang, par hémoculture, ne donne pas de résultats constants. Chez le porcelet, l'hémoculture, pratiquée au moment même où l'animal va être sacrifié, est négative, alors même que l'examen des viscères, par frottis, décèle, quelques minutes plus tard, la présence du germe infectieux dans les organes. Au cours de la maladie expérimentale chez le porcelet, de la maladie naturelle chez l'homme, le foyer de multiplication microbienne se produit dans l'estomac et l'intestin grêle. L'apport microbien dans le sang est intermittent, irrégulier et peut même ne pas se produire. C'est ce qui explique, peut-être, les formes fébriles ou apyrétiques de l'affection.

L'élément dominant dans le processus pathologique, chez le porcelet, se trouve dans la production d'une toxine par mutiplication du microbe dans l'estomac et l'intestin grêle, et dans l'imprégnation de l'organisme par cette toxine.

Elle apparaît *in vitro*, par culture anaérobie du microbe, dans un milieu spécial, à partir de la 5e heure, acquiert sa concentration maxima entre dix et douze heures et disparaît progressivement à partir de la 12e heure. Elle agit brutalement, tue le lapin en deux ou trois heures, sans incubation, par injection intraveineuse. Elle produit, par voie sous-cutanée, une escharre humide. Elle s'élimine par les muqueuses stomacale et

duodénale, reproduisant les lésions de la maladie expérimentale du porcelet et du béribéri humain, phénomène qui rappelle l'électivité de la toxine dysentérique pour le gros intestin. Elle a une affinité marquée pour certains éléments nerveux (paralysie des membres). L'organisme se défend énergiquement contre son imprégnation par une destruction rapide dans l'estomac n'ayant subi aucune altération, et par une prompte élimination. L'injection quotidienne de doses subléthales chez le lapin produit en quelques jours la paralysie des membres, l'atrophie musculaire et des troubles trophiques.

Dans la maladie expérimentale, les phénomènes pathologiques sont donc sous la dépendance de l'intoxication.

*
* *

II. — CONDITIONS DE L'EXPÉRIENCE

BUT DE L'EXPÉRIENCE. — Le but de l'expérience n'est pas de rechercher les conditions de la maladie par carence, consécutive à la suppression du facteur B chez le porcelet. Cette étude, compliquée, exigerait la connaissance approfondie du régime artificiel complet indispensable à l'équilibre physiologique du porcelet de façon à faire varier l'apport du facteur B dans des conditions rigoureuses. Il s'agit d'établir si l'infection par par *B. asthenogenes* détermine, par elle-même, le syndrome béribérique ou si, au contraire, le syndrome est dû à l'avitaminose préalable, provoquée par une insuffisance en vitamines B, l'infection par *B. asthenogenes* se superposant seulement à la maladie d'EIJKMANN. Cette infection ne serait, dans ce cas, qu'un phénomène secondaire, les animaux avitaminés présentant une sensibilité particulière à l'action pathogène de germes auxquels ils sont normalement réfractaires. Le régime par le riz poli a été opposé au régime par le riz-son de façon à simplifier les données du problème.

Ces conditions sont particulièrement sévères. Il convient, en effet, de rappeler que, si le riz poli est nécessaire à l'éclosion du syndrome béribérique comme élément dominant du bol alimentaire, la maladie expérimentale par le germe infectieux est réalisée dans les conditions les meilleures lorsqu'on ajoute au riz des aliments azotés, lait, œufs crus, viande, en petite quantité, formule habituelle de l'alimentation indigène.

DISPOSITIF DE L'EXPÉRIENCE. — Soient quatre lots de porcelets.

Premier lot. — Porcelets n°s 1, 2, 3, nourris avec du riz poli cuit dans l'eau à 100° pendant 20 m. et salé. Une fois par jour, on ajoute au repas une culture de *B. asthenogenes* en riz.

Deuxième lot. — Porcelets nos 4, 5, 6, nourris avec le même riz poli pour deux tiers et du son (1) de riz pour un tiers, cuits à 100° pendant 20 m. Une fois par jour on ajoute au repas une culture de *B. asthenogenes* en riz.

Troisième lot. — Porcelets nos 7, 8, 9, 10, nourris avec du riz poli pour deux tiers et un tiers de son de riz, cuits dans l'eau à 130°-135° pendant 1 h. Pas d'addition de culture microbienne.

Quatrième lot. — Porcelets nos 11, 12, 13, nourris avec du riz poli cuit dans l'eau à 130°-135° pendant 1 h. et salé. Pas d'addition de culture microbienne. Les animaux sont placés dans les meilleures conditions hygiéniques, précaution essentielle pour l'interprétation correcte des faits observés. Ils mangent, à satiété, deux fois par jour. Ils sont tenus en parfait état de propreté. Chaque lot est isolé dans une stalle cimentée. Tous les animaux sont exposés plusieurs heures par jour au grand air dans des enclos en terre battue où ils peuvent prendre de l'exercice sans trouver aucun aliment.

L'expérience a été poursuivie pendant 110 jours.

*
* *

III. — Discussion des résultats de l'expérience

1°) Les quatre porcelets du troisième lot, alimentés avec du riz mélangé de son, chauffé 1 h. à 130°-135° (condition de la destruction des vitamines) et n'absorbant pas de culture de *B. asthenogenes* n'ont présenté aucun trouble apparent et notamment aucun symptôme de polynévrite par avitaminose, pendant 110 jours. Au contraire, la maladie expérimentale due à *B. asthenogenes* s'est déclarée : 1° sur les trois porcelets du premier lot, nourris de riz poli chauffé 20 m. à 100° et infectés par *B. asthenogenes* : 2° sur deux porcelets des trois animaux du deuxième lot, nourris de riz poli mélangé de son chauffé 20 m. à 100° et infectés par le même germe infectieux ; 3° sur un porcelet des trois animaux du quatrième lot, nourris de riz poli chauffé 1 h. à 130°-135°, cinq jours après le début de l'expérience, bien qu'il n'ait pas absorbé de germes infectieux et avant qu'une avita-

(1) La préparation industrielle du riz poli comporte schématiquement les opérations suivantes :

1° Passage du grain complet (paddy), muni de toutes ses enveloppes, aux meules pour enlever la balle du grain qui est éliminée ;

2° Passage aux cônes du grain débarrassé de sa balle pour la séparation de la cuticule et du germe, dont l'ensemble constitue, en termes de rizerie « les farines », dénommées « son » dans le langage habituel que nous adoptons ;

3° Au sortir des cônes, on obtient le riz blanc qui subit ultérieurement des degrés divers de polissage.

RÉSULTATS

	Premier lot			Deuxième lot			Troisième lot				Quatrième lot		
Phénomènes observés	Porcelets nourris avec riz poli chauffé à 100° pendant 20 m. + culture microbienne quotidienne			Porcelets nourris avec riz + son chauffé à 100° pendant 20 m. + culture microbienne quotidienne			Porcelets nourris avec riz + son chauffé à 135° pendant une heure — Pas de culture microbienne				Porcelets nourris avec riz poli chauffé à 135° pendant une heure — Pas de culture microbienne		
	N° 1	N° 2	N° 3	N° 4	N° 5	N° 6	N° 7	N° 8	N° 9	N° 10	N° 11	N° 12	N° 13
Poids avant l'expérience	7kg.950	7kg.300	7kg.400	6kg.700	7kg.300	6kg.	10kg.800	7kg.650	7kg.350	8kg.	6kg.450	7kg.200	7kg.400
Apparition des troubles gastro-intestinaux et de l'attitude vicieuse initiale. . . .	15e jour	5e jour	10e jour	Néant			Néant après 110 jours				4e jour	Néant	Néant
Apparition de la paralysie du train postérieur au. .	30e jour	20e jour	35e jour	Néant	104e jour	70e jour	Néant après 110 jours				4e jour	50e jour	Néant
Mort au	43e jour	30e jour	50e jour	100e jour	110e jour	Survit paralysé	Survivent en bon état après 110 jours				5e jour	54e jour	Survit au 55e jour
Poids à la mort ou à la fin de l'expérience . . .	9kg 75	9kg.9	8kg.	10kg.65	12kg.7	10kg.	21kg.	12kg.	11kg.9	15kg.	6kg.400	7kg.850	7kg.900

minose ait pu se déclarer; dans ce cas l'infection est due au développement de germes préexistants dans le tube digestif, fait qui n'est pas exceptionnel.

L'absence de vitamines, détruites par la chaleur dans l'aliment substantiel que constitue le mélange riz-son, n'a donc pas créé en 110 jours l'état pathologique que détermine le germe infectieux et qui réalise le syndrome béribérique.

2°) La maladie infectieuse s'est déclarée dans le premier lot de porcelets nourris de riz poli chauffé à 100° et dans le deuxième lot de porcelets nourris de riz-son, chauffé à 100° pendant 20 m. et ayant absorbé tous deux des germes infectieux. Mais elle a présenté des caractères différents.

Dans le premier lot (riz poli), les premiers symptômes (troubles gastro-intestinaux, attitude vicieuse) ont apparu du 5e au 15e jour et la mort, avec paralysie, est survenue entre le 30e et le 50e jour.

Dans le deuxième lot (riz poli-son), les troubles gastro-intestinaux et l'attitude vicieuse n'ont pas été constatés. Un porcelet, le n° 6, en état apparent de santé normale, le 70e jour, à 7 h. du matin, était frappé soudainement 2 h. plus tard d'une paralysie complète du train postérieur qui n'est pas modifiée 90 jours plus tard et reproduit le type du cul-de jatte béribérique.

Un second porcelet, n° 5, a été frappé de la même manière le 104e jour et a succombé à la forme aiguë de la maladie en cinq jours.

Le troisième porcelet, n° 4, est mort accidentellement le 100e jour des suites de l'obstruction du canal cholédoque par les lombrics ; son cas est donc à rejeter ou à retenir, si l'on veut, comme un exemple de résistance à l'infection.

La contamination quotidienne des aliments par *B. asthenogenes* a donc été plus nocive pour les animaux nourris au riz poli que pour les animaux nourris au riz-son. Le son a joué un rôle protecteur jusqu'au 70e jour pour un animal, jusqu'au 105e pour un autre, alors que le plus résistant des sujets nourris au riz poli était paralysé le 35e jour et succombait le 50e, je reviendrai plus loin sur ces faits.

3° Comparons, à l'appui de l'observation qui précède le troisième lot (riz-son) et le quatrième lot (riz poli), tous deux nourris avec des aliments chauffés une heure à 135° et n'absorbant pas de germes infectieux. Le troisième lot a présenté un développement normal, sans aucun trouble pathologique apparent : accroissement régulier de la taille, augmentation de poids, en 110 jours, de 79 o/o du poids initial. Dans le quatrième lot, un porcelet, le n° 11, est atteint 4 jours après le début de l'expé-

rience de la maladie expérimentale aiguë et meurt, paralysé des quatre membres, le 5e jour (développement du germe infectieux préexistant dans le tube digestif). L'infection accidentelle précède nettement, dans ce cas, l'avitaminose. Un deuxième porcelet, le n° 12, est atteint de la même forme clinique de la maladie le 50e jour et meurt le 54e. Bien qu'aucun symptôme de polynévrite n'ait apparu avant le début de la maladie, on peut, dans ce cas, considérer que l'infection, phénomène secondaire, a été favorisée par l'état antérieur de dénutrition. Le troisième porcelet de ce lot, n° 13, survivait le 55e jour. Ces deux animaux, nos 12 et 13, avaient grandi, mais étaient d'une maigreur extrême. Leur poids, en 50 jours s'était accru de 0,08 o/o du poids initial, c'est-à-dire était pratiquement resté stationnaire. Refusant toute nourriture, ils étaient en état d'inanition presque complète.

Le son chauffé à 135° pendant une heure, a donc assuré un développement normal pendant 110 jours. Il a protégé, en outre, ces animaux contre toute infection provenant du développement de germes contenus au préalable dans le tube digestif. Au contraire, le riz poli soumis au même chauffage a conduit les porcelets à l'inanition en 50 jours. Il a en outre favorisé l'éclosion de la maladie chez deux d'entre eux sur trois.

4° Dans l'expérience qui précède, le rôle protecteur du son contre le germe infectieux est-il fonction de l'existence de la vitamine B, ou dépend-il, pour une part importante, de l'action physiologique et de la valeur nutritive de cet aliment ?

a) *Action de la vitamine B.* — Si dans le cas du son chauffé 1 h. à 130°-135°, conditions de la destruction des vitamines, l'organisme des porcelets du troisième lot a subi une modification quelconque du fait de l'absence de vitamine B, cette modification n'a pas été apparente en 110 jours. Si, dans le cas du son chauffé 20 m. à 100°, température qui ne détruit pas la vitamine B, cette vitamine a exercé une action protectrice, cette action n'a pas suffi à empêcher le fléchissement de l'organisme en présence d'une contamination quotidienne par le germe infectieux. Le syndrome béribérique d'origine infectieuse n'a donc pas été influencé par la vitamine B. L'infection ne s'est pas présentée comme un phénomène secondaire, sous la dépendance de l'avitaminose.

b) *Rôle physiologique du son.* — Toutes nos expériences depuis cinq ans ont montré que le riz poli, aliment exclusif ou en excès de l'alimentation, entraîne la constipation, diminue la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, favorise la sélection, la multiplication de *B. asthenogenes* dans le tube digestif. Or la condition primordiale de l'infection est réalisée par un embarras

gastrique initial, la rétention stomacale, l'hypochlorhydrie et la constipation. Le son, au contraire, maintient normales les fonctions digestives. Il empêche la constipation, non seulement par la cellulose qu'il contient, mais par la présence de sels et en particulier de magnésie qu'il renferme dans la proportion de 1 g. 029 o/o. Un excès de son rend les fèces pâteuses ou liquides. Le son ne modifie pas les sécrétions gastriques et ne provoque pas de rétention stomacale.

La fermentation du riz par *B. asthenogenes* produit une acidité volatile considérable, surtout propionique et butyrique, avec traces d'acide acétique. La fermentation du son, dans les mêmes conditions, donne une acidité fixe forte due aux acides alcools et à l'acide lactique et une acidité volatile très faible, surtout acétique.

Les porcelets qui sont nourris avec du riz, exclusivement, mangent peu pendant quelques jours, puis manifestent une grande voracité et sont difficilement rassasiés. Après 15 à 25 jours leur appétit diminue ; vers le 40e jour ils manifestent un dégoût, qui va jusqu'au refus absolu, de cette nourriture et à l'inanition complète. Par le mélange de riz et de son, leur appétit se maintient indéfiniment, normal et régulier.

c) *Valeur alimentaire du riz et du son.* — Les deux analyses suivantes dues à M. BONNET, montrent les différences de valeur alimentaire du riz poli et du son de bonne qualité.

	Riz poli	Son
Humidité	13,94 o/o	11,34 o/o
Matières azotées	11,06	14,12
Matières grasses	0,42	15,56
Matières amylacées	68,46	21,67
Cendres	0,42	10,22
Non dosé	5,70	27,90

Cendres	Riz poli	Son
SiO^2	0,180 o/o	2,440 o/o
P^2O^5	0,203	4,011
CaO	0,010	0,091
MgO	0,006	1,029
Alcalis en K^2O	0,019	2,448
Non dosé	0,002	0,201

Le son contient, en outre, $Fe^2O^3 = 0,004$
— — $MnO^2 = 0,003$

5° Au cours de l'expérience, six animaux n'ont pas contracté la maladie expérimentale :

Le n° 4 a succombé à l'occlusion du canal cholédoque par les lombrics.

Le n° 13 (riz poli chauffé à 135°) était arrivé au 55e jour à l'inanition complète. Mis au régime ordinaire, il a repris en quelques semaines un état de santé normal.

Les quatre autres survivants nos 7, 8, 9, 10 appartenaient au lot n° 3 nourri de riz + son chauffé à 135° pendant une heure. Le n° 10, dont le poids a passé de 8 à 15 kg. en 110 jours, absorbe un repas infectant le 111e jour, il est atteint de la maladie expérimentale le 116e jour et meurt le 120e, de la forme suraiguë. Le n° 9 dont le poids a passé en 110 jours de 7 kg. 350 à 11 kg. 900 est utilisé pour un essai d'ingestion de toxine liquide. Il résiste parfaitement à l'épreuve. Le n° 8 dont le poids a passé en 40 jours de 7 kg. 650 à 12 kg. est inoculé avec la même toxine par la voie cérébrale. Il meurt en quelques heures frappé de paralysie des quatre membres. Le n° 7 dont le poids a passé en 110 jours de 10 kg. 800 à 21 kg. 800 manifeste le 121e jour, des troubles qui n'ont rien de commun avec la polynévrite. Il devient triste, reste couché, marche, si on le force, en poussant des grognements continus et ne se déplace qu'avec difficulté en boîtant. Mais il ne présente pas de tirage respiratoire, de déviations des membres, de difformités de la tête. Il meurt 10 jours plus tard. On porte le diagnostic de cachexie osseuse au début et non de rachitisme. La teneur insuffisante du son en sels de chaux pourrait avoir mis cet animal, dont le développement a été particulièrement rapide, en état de moindre résistance vis-à-vis de l'agent infectieux inconnu, dont G. MOUSSU a démontré l'existence dans la cachexie osseuse.

6° Parmi les 8 porcelets qui ont succombé à la maladie expérimentale, les types cliniques se classent de la manière suivante :

3 cas (nos 5, 10, 11) du type aigu suivi de mort rapide, sans accidents antérieurs dus à l'avitaminose.

3 cas (nos 1, 2, 3) du type subaigu dont les premiers symptômes ont apparu du 5e au 15e jour, suivis de mort entre le 30e et le 50e jour.

1 cas (n° 6) de paralysie soudaine, sans symptômes prémonitoires, persistant sans changements 90 jours plus tard.

1 cas (n° 12) du type aigu survenant sur un animal en état d'inanition.

Dans un seul cas sur huit (n° 12), la maladie peut être considérée comme consécutive à un état antérieur de dénutrition profonde. Dans les sept autres cas, la maladie s'est montrée

indépendante de tout état pathologique antérieur cliniquement constaté.



IV. — Conclusions

L'expérience avait pour but d'établir si l'infection due à *B. asthenogenes* détermine, par sa seule action, le syndrome béribérique ou si, au contraire, ce syndrome est la conséquence d'une avitaminose préexistante, provoquée par une insuffisance en vitamines B, l'infection se superposant seulement à la maladie d'Ejkmann.

Les résultats obtenus résument, en les confirmant, de nombreuses expériences fragmentaires antérieures et autorisent les conclusions qui suivent :

1° L'alimentation par le riz + son, chauffé à 135° pendant une heure, dans laquelle la vitamine B a été détruite par la chaleur, ne produit pas sur les porcelets en 110 jours le syndrome béribérique. Ce syndrome est réalisé, en moins de 110 jours, par l'infection due à *B. asthenogenes*, sur des porcelets ayant absorbé des cultures du germe infectieux et alimentés avec du riz poli ou du riz + son, après un chauffage à 100° pendant 20 m., insuffisant, d'après les données généralement acquises, pour détruire la vitamine B.

La maladie expérimentale des porcelets, causée par *B. asthenogenes*, constitue une entité morbide bien définie, indépendante de toute carence préalable. L'existence d'une avitaminose, par insuffisance du facteur B ou d'un état d'hyponutrition générale, doit favoriser l'éclosion de la maladie expérimentale comme, éventuellement, de toute autre maladie infectieuse.

2° Le riz poli, par sa faible teneur nutritive en éléments autres que l'amidon, par la sélection du germe infectieux qu'elle favorise, par l'hyperacidité volatile que développe *B. asthenogenes*, par l'altération des sécrétions gastriques qui en est la conséquence, par la production d'une constipation opiniâtre, est une des causes essentielles de l'éclosion de la maladie expérimentale. Il ne joue, vraisemblablement, qu'un rôle secondaire dans l'élaboration de la toxine qui est l'élément principal du processus pathologique.

3° Le son exerce une action protectrice contre l'infection par sa valeur nutritive, par son rôle physiologique dans les phénomènes digestifs, par ses propriétés laxatives qui évitent la constipation, par l'obstacle qu'il apporte ainsi à la multiplication du germe infectieux et à l'élaboration de sa toxine. L'existence

du facteur B dans le son complète l'effet utile de ces conditions qui répondent aux besoins énergétiques et physiologiques de l'organisme.

Mais ce pouvoir protecteur peut fléchir par la continuité de l'apport du germe infectieux et de sa toxine et par toute autre cause intercurrente de moindre résistance.

4° La maladie expérimentale du porcelet est une toxi-infection, dont le point de départ se trouve dans l'altération des fonctions gastro-intestinales sous l'influence d'une alimentation qui sélectionne le germe infectieux, favorise sa multiplication et la production de sa toxine, et dont l'évolution, qui aboutit au syndrome béribérique, dépend de l'absorption de cette toxine par l'organisme.

5° En raison des analogies qui existent entre les symptômes de cette maladie expérimentale et ceux du béribéri humain, les résultats expérimentaux peuvent être apportés à la discussion toujours ouverte sur l'étiologie et la physiologie pathologique du béribéri humain.

Institut Pasteur de Saïgon.

M. WOLLMAN. — Poursuivant ses très intéressantes recherches sur les rapports qui peuvent exister entre la maladie expérimentale du porcelet à *B. asthenogènes* et le béribéri humain, M. BERNARD a bien voulu tenir compte de considérations inspirées par ses expériences antérieures.

Il s'agissait de préciser le rôle de l'alimentation dans la production du syndrome observé. Le régime au riz poli, qui joue un si grand rôle dans la production du béribéri humain et de la malagie à *B. asthenogenes* chez le porcelet, intervient-il par les fermentations toxiques auxquelles il donne naissance sous l'influence de ce germe, ou bien par sa déficience en vitamine antinévritique? Cette déficience pourrait déterminer directement quelques-uns des troubles observés (névrite) en même temps qu'une sensibilité particulière à l'infection par le *B. asthenogenes*. Inversement, la protection assurée par le régime au riz complet tient-elle à l'absence des fermentations toxiques ou bien à la présence du facteur antinévritique?

Pour répondre à ces questions M. BERNARD a cherché à éliminer le facteur antinévritique, sans modifier la nature du milieu fermentescible, en remplaçant le riz poli par du riz complet dont la vitamine antinévritique était détruite par chauffage. Un tel régime devrait assurer une protection efficace contre la maladie, dans le cas où l'alimentation intervient non par sa teneur en vitamine B, mais par la nature des fermentations produites.

C'est ce qui semble résulter des nouvelles recherches de M. Bernard. Les porcelets nourris avec du riz complet, stérilisé pendant 1 h. à 135°, ont été efficacement protégés contre la maladie alors que ceux nourris au riz poli en ont été atteints.

En y regardant de près on acquiert la certitude, toutefois, que le chauffage dans les expériences de M. Bernard a été insuffisant non seulement pour détruire, mais même pour atténuer de façon sensible la vitamine antinévritique. La croissance des porcelets nourris avec le riz complet chauffé à 135° pendant 1 h. a été tout à fait normale : les vitamines de croissance n'avaient donc pas été atteintes. Or, on sait qu'une de celles-ci, la vitamine B est identique, par tous les caractères connus, à la vitamine antinévritique ; le riz ainsi traité n'en semble donc pas avoir été dépourvu et la question que nous posions au début de ces remarques reste ouverte.

F. H Guérin. — Je remercie le bureau de la Société d'avoir bien voulu me donner communication du travail si intéressant de M. Noël Bernard et des remarques faites par M. E. Wollman sur le chauffage du riz destiné à l'alimentation avitaminée des porcelets en expérience. Ce chauffage, affirme M. E. Wollman aurait été insuffisant non seulement pour détruire, mais même pour atténuer de façon sensible la vitamine antinévritique.

Ayant suivi de très près depuis 3 ans les recherches de P. Noël Bernard sur la maladie expérimentale des porcelets due à *B. asthenogenes*, et ayant collaboré à la plupart de ses expériences, j'ai cru opportun de vérifier d'une façon aussi exacte que possible la température atteinte par le riz autoclavé, en me mettant dans des conditions identiques à celles qui sont réalisées chaque jour dans les laboratoires de l'Institut Pasteur de Saïgon, pour le chauffage des diverses sortes d'aliments destinés aux porcelets en expérience.

La vérification des températures atteintes dans la masse chauffée a été faite avec les indicateurs suivants, dont la température exacte de fusion a été vérifiée au préalable au bain d'huile.

Corps chimiques + colorants divers	Température théorique de fusion	Température réelle de fusion vérifiée au bain d'huile
Acide benzoïque + violet. .	120°	120°5
Sulfonal + orange	125°	126°
Urée + bleu	132°	131°5
Aspirine + rouge	135°	133°5
Phénacétine + vert . . .	135°	135°

Les lots de porcelets dans l'expérience de NOËL BERNAND comprenaient trois (lots n°s 1, 2, 4) ou quatre animaux (lot n° 3). Chaque animal consommant 250 g. de riz pesé avant cuisson, il s'agissait de chauffer une masse de 750 g. ou de 1 kg. de riz. L'expérience a été faite sur cette dernière quantité, la plus forte, soit 1 kg. de riz chauffé avec la quantité d'eau nécessaire pour sa cuisson, soit 4 litres. Des indicateurs pour les températures de 120°, 125°, 130°, 133°, 135°, lestés pour qu'ils restent à peu près au centre de la masse à chauffer, sont noyés dans la marmite métallique à parois minces, de 7 à 8 litres de capacité, qui contient le riz.

Le tout est porté à l'autoclave. On fait une purge d'air très prolongée et très complète de l'appareil (environ 10 m.), puis on fait monter très lentement la température jusqu'à 136°-138° (Cette opération doit demander environ 20 m.). On maintient ensuite la température à 136°-138° (soit environ une pression de 2 kg. 1/4 à 2 kg. 1/2) pendant une heure. On éteint l'autoclave et on laisse le manomètre descendre lentement à 0°.

Le chauffage ayant été fait dans les conditions ci-dessus, qui sont celles avec lesquelles on opère à Saïgon, tous les indicateurs ont été retrouvés fondus. La température de 135° a donc bien été atteinte au centre de la masse.

Le temps a manqué pour compléter l'expérience 1° en recherchant le temps pendant lequel la masse de riz a été soumise à la température de 135°; 2° en faisant varier la masse de riz chauffée pour rechercher si dans le cas de masses d'un volume plus grand, la température de 135° aurait bien été atteinte.

Il n'en subsiste pas moins que, si l'on admet que la température de 135° soit nécessaire et suffisante pour détruire les vitamines B, ces vitamines n'existaient plus dans les riz donnés comme nourriture aux porcelets des lots 3 et 4 de l'expérience de P. NOËL BERNARD.

Les conclusions de son travail paraissent donc devoir subsister entières.

La Lèpre en Nouvelle-Calédonie,

Par J. GENEVRAY.

Médecin-major des troupes coloniales. Directeur de l'Institut GASTON BOURRET.

La question de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie a fait l'objet de très nombreux travaux : Les docteurs FORNET (1888), LEGRAND

(1891), Grall (1894), Auché (1898), Primet (1901), Ortholan (1911) pour ne citer que les principaux avaient puissamment contribué à l'étude de la maladie de Hansen dans notre possession du Pacifique.

Mais tous les chiffres fournis pendant cette première période ne sont qu'approximatifs : les moyens matériels et légaux, les derniers surtout, manquent pour mener à bien une enquête scientifique, complète et exacte, fertile en résultats et en enseignements, comme celle que put entreprendre en 1910 et clore avec succès en 1914 le docteur Lebœuf aidé des docteurs Javelly et Salomon, et qui permit en particulier d'établir une statistique très soigneuse des différents cas de lèpre pouvant être diagnostiqués.

Depuis 1914 la lutte a continué contre le « Mal horrible » ; les archives de la lèpre ont été soigneusement tenues à jour et enrichies, la législation a été complétée, mais pendant cette période de 10 ans il n'a été fait aucun travail d'ensemble sur la question c'est pourquoi nous pensons qu'il est utile de la reprendre aujourd'hui.

Dans son exposé Grall écrit que : « Son travail n'a qu'une utilité, c'est de venir plus tard et à ce titre de pouvoir confirmer et compléter sur certains points l'œuvre de ses prédécesseurs » : ce sera le seul but du nôtre dans lequel nous étudierons tout d'abord l'état actuel de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie, puis la marche de l'infection depuis une dizaine d'années et enfin les moyens prophylactiques dont nous disposons. Les moyens thérapeutiques employés feront l'objet d'un travail spécial, les résultats obtenus grâce aux médicaments que nous possédons depuis ces dernières années méritant bien qu'une place à part leur soit donnée.

I. — Etat actuel de la lèpre en Nouvelle-Calédonie

Au 1er mai 1924 la Nouvelle-Calédonie compte pour une population de 46.950 habitants (dernier chiffre officiel connu) :

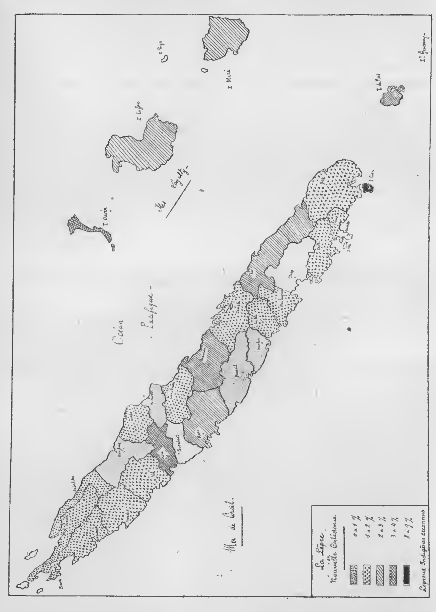
738 lépreux reconnus et soumis à l'isolement.

718 individus suspects de lèpre et astreints à une certaine surveillance.

Soit au total 1.456 lépreux ou suspects ce qui nous donne un pourcentage de :

1,56 0/0 pour les lépreux,
1,52 0/0 pour les suspects,
3,10 0/0 pour le total des deux catégories.

En ne s'en tenant qu'à ces chiffres, on aurait une idée absolument fausse de l'état de la lèpre dans notre Colonie : nous avons



en effet en présence deux éléments très inégalement atteints l'élément Indigène et l'élément Européen et il est de toute néces-

sité d'étudier séparément chacun d'eux. Nous commencerons par le premier, grand réservoir de bacilles et facteur initial et le plus important de dissémination et de contagion.

A. — *Lèpre chez les Indigènes.*

Nous traiterons d'abord, et pour les Européens nous agirons de même, des Lépreux reconnus et isolés, puis des suspects.

a) Lépreux. — Nos Indigènes se répartissent en trois grands groupes :

1° Groupe de la Grande-Terre et des Ilots voisins ;
2° Groupe de l'Ile des Pins ;
3° Groupe des Iles Loyalty (Maré-Lifou-Ouvéa).

Pour ces trois groupes l'ensemble de la population s'élève pour 1924 à 26.857 Indigènes se répartissant ainsi :

Grande-Terre et îlots voisins.	15.326	habitants.		
Ile des Pins	586	»		
Iles Loyalty	10.945	»	Maré	3.306
			Lifou	5.674
			Ouvéa	1.965

avec un total de 578 Lépreux officiellement reconnus et isolés, soit une moyenne de 2,15 0/0 dont suit le détail selon les différents groupes :

Grande-Terre et îlots voisins.	273 lép.	soit 1,78 0/0				
Ile des Pins.	16 »	2,73 0/0				
Iles Loyalty	281 »	2,56 0/0	Maré	78	lép.	2,35 0/0
			Lifou	129	lép.	2,27 0/0
			Ouvéa	74	lép.	3,76 0/0
Nouvelles Hébrides et Iles Salomon	8 »					

Ce bref exposé nous montre qu'à l'heure actuelle, la Grande-Terre est relativement moins atteinte que l'Ile des Pins et les Loyalty, Ouvéa en particulier : c'est que ces points ont été les derniers touchés : la lèpre y est encore en pleine évolution, les formes dominantes sont des formes cutanées, ouvertes, éminemment contagieuses, où le bacille a conservé toute sa virulence déjà atténuée et modifiée sur la Grande-Terre plus anciennement frappée et point de départ de l'infection.

Nous avons adopté pour la commodité de l'exposé la classification un peu schématique en formes tuberculeuse, nerveuse,

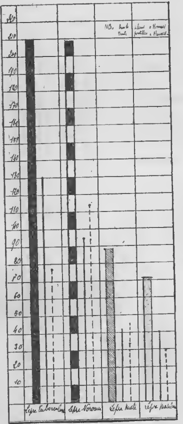


Fig. 1. — Proportion des cas suivant le sexe : En trait plein, les hommes ; en pointillé, les femmes.

mixte et maculeuse et exprimé par le graphique n° 1 suivant, la proportion des cas selon les différentes formes et le sexe.

Ce graphique est complété par le Tableau n° 1 qui réunit et exprime en chiffres, tous les renseignements que nous avons pu trouver sur le sexe des malades, les formes de la Maladie dont ils sont atteints selon les diverses régions de la Colonie.

Le seul examen du graphique et du tableau nous montre que les hommes paraissent, sauf dans la forme nerveuse, plus atteints que les femmes. L'excédent (40 cas) peut à vrai dire paraître bien minime, mais il faut tenir compte que dans nos tribus indigènes les femmes sont beaucoup plus nombreuses que les hommes et que par suite l'écart véritable est plus grand qu'il ne pourrait le paraître au premier abord.

Plus intéressante est la proportion des cas de lèpre nerveuse par rapport aux cas de lèpre

I. — TABLEAU RÉCAPITULATIF DES LÉPREUX INDIGÈNES

	Hommes	Femmes	Sans indication de sexe	Hébrides Salomon	Grande-Terre	Ile des Pins	Maré	Lifou	Ouvéa	Total
Tuberculeux .	130	77	3	2	78	4	23	70	33	210
Nerveux . . .	95	114	»	5	123	9	30	32	10	209
Mixtes	42	45	1	1	46	2	17	9	13	88
Maculeux. . .	40	30	1	»	26	1	8	18	18	71
Total . . .	307	266	5	8	273	16	78	129	74	578
	578			8	273	16	281			578

tuberculeuse. Les rapports anciens signalent en effet la prédominance notable de cette dernière en Nouvelle-Calédonie. En 1890 dans un important mémoire le Dr LEGRAND écrivait : « C'est évidemment la lèpre tuberculeuse qui domine ici chez les malades soumis à l'observation médicale. La lèpre anesthésique pure, si *même elle existe*, y est en tout cas excessivement rare ».

Les années ont passé, le type pathologique a évolué et la lèpre nerveuse est à l'heure actuelle à égalité à une unité près avec la lèpre tuberculeuse ; bien plus, elle est certainement la forme la plus commune comme nous le montrera l'étude des suspects. Signalons tout de suite la disproportion qu'indique le tableau I entre les cas de lèpre cutanée et les cas de lèpre nerveuse sur la Grande-Terre et aux Iles Loyalty.

78 cas de lèpre tuberculeuse contre 123 cas de lèpre nerveuse pour la Grande-Terre.

126 cas de lèpre tuberculeuse contre 72 cas de lèpre nerveuse pour les Iles Loyalty.

Et l'Ile Ouvéa avec ses 33 cas de lèpre tuberculeuse pour 10 cas de lèpre nerveuse est particulièrement intéressante à ce sujet.

Nous nous contenterons d'attirer pour le moment l'attention sur ces chiffres, nous réservant de développer plus longuement ce point au chapitre « Marche de la maladie dans l'Archipel ».

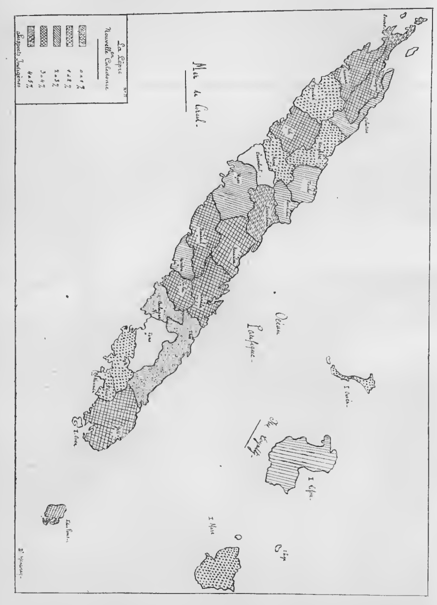
b) *Suspects.* — Nous classons suspects les individus présentant un ou plusieurs symptômes de lèpre, sans que le diagnostic clinique s'impose et dans les frottis desquels nous n'avons point trouvé de Bacilles de HANSEN.

Dans ces formes frustes, le diagnostic est extrêmement délicat : les nombreuses affections cutanées que l'on rencontre ici, les atrophies du type ARAN-DUCHENNE, la maladie de RAYNAUD, la syringomyélie, l'aïnhum, la sclérodermie sont autant de causes possibles d'erreurs de diagnostic.

Difficile déjà au Laboratoire, le diagnostic différentiel est souvent impossible dans les conditions matérielles où les médecins visitent les tribus ; certains d'entre eux arrivant de France ne sont d'ailleurs pas suffisamment familiarisés avec la lèpre pour pouvoir le poser.

Aussi, lorsque les symptômes ne nous paraissent pas assez nets ou complets, et que nous ne trouvons pas de bacilles dans les frottis, nous contentons-nous de classer le malade parmi les suspects : à partir de ce moment il est l'objet d'une surveillance spéciale, ne peut quitter la tribu, est astreint à des visites régulières après lesquelles les frottis et observations envoyés au laboratoire permettent par la suite d'éliminer ou de confirmer

le diagnostic de lèpre et de prendre le cas échéant les mesures d'isolement prévues.



Dans ces conditions, si bon nombre de suspects sont atteints d'affections qui n'ont rien à voir avec la lèpre, d'autres verront par contre le diagnostic se confirmer : de plus nous avons main-

tenu parmi eux, un certain nombre de lépreux nerveux certains, atteints de formes légères, limitées et fermées ou fixées depuis longtemps, chez lesquels des examens n'ont jamais décelé de bacilles, estimant que le danger de contagion, à supposer qu'il existe, était minime et ne justifiait pas la mesure rigoureuse de l'isolement absolu.

Passer les suspects sous silence serait donc à notre avis une erreur, tendant à donner une idée fausse de l'état actuel de la Lèpre en Nouvelle-Calédonie, et nous incitant quant à la décroissance de la maladie, à un optimisme exagéré : et pourtant il n'est parlé d'eux dans aucun des rapports antérieurs qui ne font mention que des lépreux reconnus.

Au 1er mai 1924 nous comptons pour l'ensemble de la Colonie 710 suspects indigènes, soit un pourcentage de 2,64 se répartissant comme suit :

Grande-Terre et îlots voisins. . . .	439	soit 2,87 o/o	
Ile des Pins . . .	18	» 3,07 o/o	
Iles Loyalty. . .	247	» 2,25 o/o	Maré . 64 = 1,93 o/o Lifou . 151 = 2,66 o/o Ouvéa. 32 = 1,62 o/o
Hébrides et Wallis.	6		

Nous avons pour les Suspects établi sur les mêmes bases que pour les Lépreux le graphique 2 ci-joint et le tableau n° II. Il ne peut être question ici naturellement que de maculeux et de nerveux.

Nous y voyons que le nombre des hommes suspects est supérieur à celui des femmes avec un excédent de 66 cas : notons au contraire du graphique 1 un excédent de femmes chez les suspects maculeux.

Fig. 2. — Trait plein, hommes ; pointillé, femmes.

Mais ce qui frappe surtout, c'est la disproportion considérable entre le nombre des suspects nerveux et le nombre des suspects maculeux : 433 suspects nerveux pour 277 suspects maculeux se répartissant comme suit :

Grande-Terre . . .	335	nerveux pour	104	maculeux
Ile des Pins	12	»	6	»
Iles Loyalty. . . .	80	»	167	»

Situation en somme juxtaposable à celle que nous avons déjà signalée à l'article « Lépreux » et sur laquelle nous aurons à revenir plus tard, mais qui vient confirmer ce que nous disions plus haut au sujet de l'évolution du type pathologique de la maladie :

La lèpre nerveuse est à l'heure actuelle la forme la plus commune en Nouvelle-Calédonie.

Pour en finir avec l'état de la lèpre chez les Indigènes nous dirons que :

1° A notre avis au moins 300 à 350 des suspects doivent être considérés comme des lépreux vrais, ce qui porterait le total des malades à 878 ou 928 ;

2° Qu'à ce chiffre il conviendrait d'ajouter selon les renseignements fournis par les Médecins, les Délégués de l'Administration et les Missionnaires un pourcentage de 10 o/o de lépreux qui arrivent à se soustraire par la fuite ou grâce à la complicité des Chefs à toute visite médicale. Nous arrivons ainsi au chiffre global de 965 à 1.017, soit 1.000 en chiffre rond avec un pourcentage de 3,72 o/o, chiffre que nous croyons très près de la vérité.

II. — TABLEAU RÉCAPITULATIF DES SUSPECTS INDIGÈNES

	Hommes	Femmes	Sans indication de sexe	Wallis Hébrides	Grande-Terre	Ile des Pins	Maré	Lifou	Ouvéa	Total
Maculeux. . .	114	161	2	»	104	6	30	116	21	277
Nerveux . . .	272	159	2	6	335	12	34	35	11	433
Total . . .	386	320	4	6	439	18	64	151	32	710
	710			6	439	18	247			710

B. — Lèpre chez les Européens.

Le dernier recensement officiel (1er juillet 1921) nous indique comme population Européenne totale le chiffre de 16.482 se répartissant ainsi :

Elément libre	14.172
Elément pénal	2.310

Sont comptés parmi les Européens les métis reconnus que l'on doit administrativement compter ensemble. Pour cette popula-

tion nous connaissons au 1[er] mai 1924, 158 lépreux officiels dont 120 sont isolés à la Léproserie du Service Local, les 38 autres ayant été autorisés à s'isoler à domicile, soit un pourcentage de 0,95 o/o. L'examen des graphiques 3 et 4 nous montre tout d'abord une différence considérable entre le nombre d'hommes et de femmes atteints. Pour expliquer cet écart il ne faut pas oublier que la population masculine est beaucoup plus considérable que la population féminine (10.680 hommes — 5.802 femmes). D'autre part, comme nous le verrons au chapitre suivant, c'est pa l'élément masculin pénal que la population européenne s'est infectée et c'est encore à l'heure actuelle l'élé-

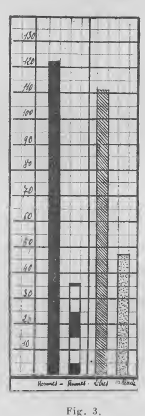


Fig. 3.

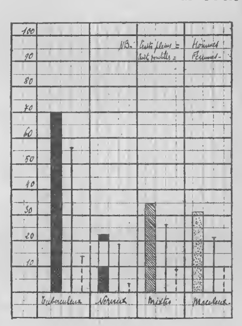


Fig. 4.

ment masculin qui vivant le plus au contact des Indigènes (exploitations agricoles, minières, concubinage, relations sexuelles passagères) est le plus exposé à l'infection et est effectivement le plus touché par elle.

Nous voyons également que chez l'Européen où la lèpre a frappé en dernier lieu, les cas nerveux sont rares par rapport aux cas cutanés, et enfin que si l'élément libre compte actuellement le plus grand nombre de lépreux, au contraire de ce que

notaient les rapports antérieurs, l'élément pénal demeure malgré tout le plus atteint proportionnellement avec un pourcentage de 2,03 o/o (47 lépreux pour 2.310 individus) contre un pourcentage de 0,78 o/o pour l'élément libre (111 lépreux pour 14.172 individus.

Le tableau n° III résume ces différents points.

III. — TABLEAU RÉCAPITULATIF DES LÉPREUX EUROPÉENS.

	Hommes	Femmes	Libre	Origine pénale	Métis	Total
Tuberculeux . .	56	14	»	»	»	70
Nerveux	19	3	»	»	»	22
Mixtes	26	9	»	»	»	35
Maculeux. . . .	21	10	»	»	»	31
	»	»	111	47	26+1 femme indigène mariée à un blanc	
Total	122	36	111	47	27	158
	158		158		»	158

Les Suspects européens sont peu nombreux, 8 en tout, qui sont certainement des lépreux frustes que nous n'avons pas voulu soumettre à un isolement rigoureux, n'ayant point trouvé de bacilles dans les frottis et qui vivent sur leurs propriétés soumis à une surveillance relative.

Quant à indiquer quels sont les centres les plus atteints cela est assez difficile, les Européens, surtout ceux de l'élément pénal, se déplaçant fréquemment et ayant pu contracter la lèpre en un point de la Colonie tout différent de celui où ils ont été reconnus.

En tenant compte du domicile habituel nous voyons cependant que c'est Nouméa qui fournit le plus gros contingent avec 53 malades ce qui n'a rien qui doive nous surprendre, le Chef-Lieu possédant la plus grosse population et étant le point de concentration des débris de l'élément pénal.

Puis vient la Côte Ouest avec 48 malades dont 29 pour les anciens centres de Concessionnaires.

Bourail	. . . . . .	15
La Foa	. . . . . .	10
Farino	. . . . . .	2
Moindou	. . . . . .	2

Le Nord malgré son faible peuplement fournit 17 malades : c'est le point où les Européens vivent dans les conditions matérielles et hygiéniques les plus précaires : de plus l'installation de léproseries à l'Ile Art pendant plusieurs années n'est certainement pas sans influence sur le nombre de malades de cette région.

Enfin la Côte Est ne fournit que 17 malades.

En résumé la population européenne compte 158 lépreux officiellement reconnus et isolés et 8 suspects, soit un total de 166 malades, chiffre très voisin (à une dizaine près) de la réalité, nous donnant un pourcentage global de 1 o/o.

Elément libre	. . . . .	0,83 0/0
Elément pénal	. . . . .	2,03 0/0

*
* *

Pour conclure la Nouvelle-Calédonie compte au 1er mai 1924.

Pour les Indigènes	578 lépreux officiellement reconnus, 300 à 350 suspects devant être considérés comme lépreux, un pourcentage de 10 0/0 pour les lépreux cachés soit au total de 965 à 1.017 lépreux, 1.000 en chiffre rond soit 3,72 0/0.
Pour les Européens	158 lépreux officiellement reconnus. 8 suspects devant être considérés comme lépreux, soit : 166 lépreux c'est-à-dire 1 0/0.
Pour les Immigrants	2 lépreux (1 Javanais et 1 Arabe).

Soit au total 1.168 lépreux avec un pourcentage global de 2,48 o/o.

Les femmes sont en général moins atteintes que les hommes et le type nerveux tend à prédominer nettement sur les autres formes de la maladie sauf dans l'élément européen et chez les Indigènes des Loyalty (Ouvéa en particulier) qui frappés en dernier lieu présentent surtout des formes cutanées, maculeuses et tubéreuses.

(A suivre).

Essais de traitement de la lèpre à la Martinique,

Par R. BAUJEAN.

Ces essais ont été pratiqués avec les produits suivants :

1° Emulsion par la soude d'huile de Chaulmoogra (à 3 o/o), préparée par nous selon la technique de NOC et STÉVENEL, et administrée en injections intraveineuses, aux doses de 1 à 8 ou 10 cm^3.

2° Ethers éthyliques des acides gras de l'huile de Chaulmoogra, iodés ou non iodés, préparés sur place, suivant la technique de MM. BLOCH et BOUVELOT, par notre collègue le Pharmacien-Major CESARI, et administrés soit en injections intramusculaires, soit en injections intraveineuses, aux doses de 1 à 5 cm^3.

3° Enfin, dernièrement, éthers éthyliques rectifiés de l'huile de Chaulmoogra, préparés par la Maison POULENC, qui les livre sous le nom d' « hyrganol », et administrés soit en injections intramusculaires, soit en injections intraveineuses aux doses de 1 à 5 cm^3.

Nous avons aussi entrepris quelques essais avec l'éparséno, composé arsénobenzolique de POMARET. Ils portent encore sur trop peu de cas et sont trop incomplets pour en parler.

Ces différents produits présentent quelques particularités qui constituent, pour chacun d'eux, un ensemble d'avantages et d'inconvénients.

L'émulsion sodique de l'huile de Chaulmoogra, d'aspect blanc laiteux, est facile à préparer au laboratoire (technique de STÉVENEL). Il faut avoir soin de vérifier, au microscope, l'homogénéité et la finesse de l'émulsion ; les gouttelettes d'huile émulsionnée doivent être de dimensions à peu près égales, et le diamètre des plus grosses ne doit pas être supérieur à celui d'un globule rouge.

En général, on obtient une émulsion de fines gouttelettes qui ont à peine 1 μ de diamètre, et on aperçoit, de-ci, de-là, quelques gouttelettes plus grosses, d'autant plus rares que l'huile a été mieux émulsionnée.

Cette émulsion présente les inconvénients suivants :

a) elle ne peut être donnée qu'en injections intraveineuses.

La moindre goutte du liquide, introduite dans le tissu cellulaire sous-cutané, détermine une sensation de brûlure intolérable, analogue à celle provoquée par les solutions de novarsénobenzol, accompagnée de phénomènes locaux marqués :

gonflement, rougeur, irradiations douloureuses dans tout le membre.

b) Elle détermine aussi, avec des doses variables suivant les malades, des phénomènes généraux d'intolérance, les uns immédiats : sensation d'angoisse, oppression, congestion du visage, et larmoiement, tachycardie avec pouls petit, parfois vomissements ; les autres apparaissant quelques heures après l'injection : frissons, fièvre, courbatures. Des doses relativement faibles d'émulsion (3 à 4 cm^3) provoquent ces réactions.

Les éthers éthyliques des acides gras de l'huile de Chaulmoogra, préparés suivant la technique de Bloch et Bouvelot, ont l'aspect d'un liquide sirupeux, brun foncé, couleur Porto, ou, s'ils sont iodés, noir verdâtre et opaque.

Ils déterminent une réaction fébrile avec quelques courbatures apparaissant le jour même de l'injection, parfois le lendemain, d'intensité très variable suivant les malades et les doses, mais généralement bénigne et très supportable.

Localement, les malades supportent d'ordinaire bien ces injections, même aux doses fortes de 4 à 5 cm^3 ; mais pour certains elles sont mal tolérées et provoquent des indurations dans la région fessière et parfois des douleurs irradiées dans le membre inférieur.

C'est ce qui nous a incité à tenter la voie intraveineuse, qui s'est montrée parfaitement réalisable.

On doit commencer par des doses très faibles de 1/4 à 1/2 cm^3 et monter progressivement jusqu'à 2 cm^3, dose qu'il est difficile, en général, de dépasser.

L'injection intraveineuse d'éther éthylique provoque en effet la même réaction tardive (fièvre et courbatures) dont nous avons parlé plus haut. Mais elle provoque aussi une réaction immédiate, caractéristique, et que ne produit pas l'injection intramusculaire. C'est une quinte de toux, accompagnée de gêne respiratoire, d'oppression, de congestion du visage, qui débute immédiatement après l'injection et dure quelques minutes. Certains malades en sont à peine incommodés, surtout quand on emploie les faibles doses et qu'on monte progressivement aux doses plus fortes.

Chez d'autres, cette réaction est tellement vive qu'il faut renoncer à ce mode d'inoculation ; mais c'est l'exception. Et certains malades, qui redoutent les phénomènes locaux de l'inoculation intramusculaire, préfèrent et réclament l'injection intraveineuse.

L'hyrganol de Poulenc a l'aspect d'un liquide sirupeux et transparent.

Frappé de cette différence de coloration d'avec nos éthers fabriqués sur place, nous en avons demandé la cause à la Maison POULENC qui nous a répondu : « La méthode de MM. BLOCH « et BOUVELOT donne des éthers éthyliques bruts ; l'hyrganol est « un éther rectifié, sans produits étrangers ».

Bien que destiné en principe à la voie intramusculaire, nous avons administré l'hyrganol en injections intraveineuses également. Même réaction dans les deux cas qu'avec nos éthers fabriqués sur place. Le produit nous a semblé cependant mieux toléré. De plus, la transparence de l'hyrganol facilite beaucoup l'injection intraveineuse, très difficile parfois avec les éthers non rectifiés, dont l'opacité ou la coloration très foncée ne permet pas toujours d'apercevoir le sang dans la seringue.

Nous avons expérimenté ces différents produits sur vingt lépreux, à des stades variés de leur maladie, mais dont les lésions n'étaient généralement pas très avancées.

Sur ces vingt lépreux, onze ont été améliorés à des degrés divers : amélioration tantôt légère et peu marquée, tantôt partielle, tantôt profonde et absolument nette. L'état des neuf autres malades est resté stationnaire et n'a pas été influencé par le traitement.

Il serait trop long de relater tout au long l'observation de nos vingt malades. Nous nous bornerons à citer quelques exemples d'efficacité du traitement et quelques exemples d'insuccès.

EXEMPLES D'AMÉLIORATION PAR LE TRAITEMENT

Mme B..., 40 ans. — Léprides érythémateuses, disséminées sur tout le corps : tronc, dos, fesses, membres supérieurs et inférieurs, et même face. Elles ont une coloration rouge vif (c'est une mulâtresse de peau claire), et la forme d'anneaux, de cercles de dimensions variables, sont surélevées et dessinent un relief au-dessus de la peau normale. L'anesthésie est complète à leur niveau. Troubles subjectifs : sensation de lassitude dans les membres inférieurs. Fourmillements dans les jambes et les pieds ainsi qu'aux mains.

Reçoit en 4 mois 24 injections intramusculaires d'éthers éthyliques, aux doses variables de 1 à 4 et même 5 cm^3 par injection Dose totale injectée : 104 cm^3.

Amélioration manifeste et très notable.

Les troubles subjectifs ont progressivement diminué puis disparu. Seule a subsisté la sensation, atténuée il est vrai, de lassitude dans les membres inférieurs.

Quant aux taches, leur teinte a commencé par changer au cours du traitement, passant du rouge vif au rouge jambonné ; puis elles ont pâli. Enfin elles se sont effacées plus ou moins complètement. La teinte de beaucoup d'entre elles avait en effet complètement disparu, et seul subsistait leur contour surélevé qu'on apercevait à jour frisant.

En résumé : très grande amélioration.

M. C..., 40 ans, race noire. — Léprides circinées, annulaires de la face ; deux entourent chaque oreille ; la troisième encercle l'œil droit. Leurs bords sont saillants. Anesthésie complète. Présence de bacilles de Hansen (biopsie).

A la face externe du bras gauche, petite tache dépigmentée, de coloration blanche, de la largeur d'une pièce de 5 francs, anesthésique, et faisant contraste sur la peau noire du malade.

16 injections intraveineuses d'éthers éthyliques en 5 mois. Total 25 cm³. Repos 6 mois.

17 injections intramusculaires d'hyrganol en 4 mois. Total 50 cm³.

Les léprides ont partiellement disparu. Leur circonférence est interrompue par des intervalles de peau d'apparence saine. Leur relief a diminué ou disparu par places. La sensibilité est revenue : une seconde biopsie est nettement douloureuse, alors que la première avait été insensible. Absence de babilles de Hansen à ce deuxième examen.

La tache du bras gauche a disparu (la pigmentation noire normale a réapparu) et elle est devenue hyperesthésique.

En résumé : amélioration marquée.

Eva R.., 12 ans, mulâtresse claire. — Lèpre maculo-tuberculeuse.

Léprome en nappe de la face interne de la cuisse gauche, dimension de la paume de la main, anesthésique, avec nombreux bacilles de Hansen (biopsie).

Quelques petites taches anesthésiques, dimensions de pièces de 1 franc à 0 fr. 50 environ, disséminées sur les deux cuisses, le bras gauche, le coude droit.

16 injections intraveineuses d'éthers éthyliques (de 3/4 à 1 cm³) en 5 mois. Total 15 cc. Repos 5 mois.

15 injections intramusculaires d'hyrganol (de 1 à 2 cm³) en 3 mois Total 25 cm³.

Amélioration très nette. Les taches ont d'abord pâli, puis ont disparu complètement. Quant au léprome de la cuisse il a commencé par pâlir (il était de couleur jambonnée) puis s'est affaissé par places.

Après la première série d'injections, les bacilles y étaient en nombre bien moins grand.

Après la seconde série d'injections, le léprome a complètement disparu, et comme coloration, et comme relief. La sensibilité est revenue. Absence de bacilles de Hansen à une dernière biopsie.

En résumé : Amélioration très considérable, véritable blanchiment des lésions.

Madame G..., 28 ans. — Lèpre maculo-nerveuse.

Léprides anesthésiques de la face dorsale des mains et des poignets, de coloration jambonnee. Anesthésie de la partie cubitale de la main et du poignet Cubital volumineux dans la gouttière olécrânienne Troubles subjectifs : fourmillements dans les mains.

Petite tache dépigmentée et anesthésique à la joue gauche.

Etat général médiocre : accès subfébriles assez fréquents.

22 injections intraveineuses d'émulsion sodique d'huile de Chaulmoogra en solution à 3 0/0 en 7 mois.

Amélioration très nette. Disparition des léprides des deux mains. Réapparition de la sensibilité, l'hypéresthésie remplaçant l'anesthésie. Disparition de la tache de la joue Le nerf cubital demeure volumineux.

Cette amélioration se maintient depuis environ deux ans, pendant les-

quels la malade, redoutant les réactions, assez violentes chez elle, de la médication, et satisfaite du résultat obtenu, n'a voulu subir encore aucun nouveau traitement.

A ces exemples, nous ajouterons ceux de deux autres malades, dont l'observation laisse à penser que les résultats du traitement se manifestent parfois à échéance éloignée.

B. B..., garçonnet de 8 ans. — Lèpre tuberculeuse.

Léprome de la joue gauche, léprome en nappe, plus large qu'une pièce de 5 francs, renfermant des bacilles de HANSEN (biopsie).

3 petits lépromes à la lèvre supérieure ; un quatrième dans le lobule de l'oreille droite.

21 injections d'éthers éthyliques en 5 mois. Total : 36 cm^3.

Aucun changement au bout de 5 mois ; les parents découragés ne ramènent plus l'enfant.

Nous le revoyons six mois après ; le léprome de la joue s'était affaissé et son relief avait disparu. A sa place existait une tache dépigmentée, brunâtre (l'enfant était mulâtre clair), ressemblant à du tissu cicatriciel, encore anesthésique, mais ne renfermant plus de bacilles de HANSEN (biopsie). Les autres petits lépromes avaient de même régressé et étaient remplacés par des taches brunâtres.

Enfin l'état général de l'enfant qui n'était pas brillant était bien meilleur.

Voilà donc un traitement qui a porté ses fruits à échéance éloignée.

F. L..., 35 ans. Lèpre maculeuse. — Léprides de la face, des avant-bras et du dos.

Reçoit en trois mois 17 injections intraveineuses d'émulsion sodique d'huile de Chaulmoogra à 3 0/0.

L'état reste stationnaire. La malade, découragée, abandonne le traitement. Nous la revoyons dix mois après : toutes les lésions s'étaient effacées.

EXEMPLES D'INSUCCÈS DU TRAITEMENT

C. U..., 22 ans. Lèpre tuberculeuse. — Lépromes nodulaires de la face et des oreilles. Lépromes diffus des avant-bras et des poignets.

20 injections intraveineuses d'éthers éthyliques en six mois. Total 30 cm^3.

Etat stationnaire. Aucune amélioration.

C. B..., 8 ans. Lèpre tuberculeuse. — Lépromes nodulaires et diffus à la face, aux oreilles, aux membres supérieurs et aux deux jambes. Le petit malade a un faciès léonin caractéristique et la maladie est à un stade assez avancé.

16 injections d'éthers éthyliques (de 1 à 3 cm^3) en 5 mois.

Repos 5 mois.

14 injections d'hyrganol (de 1 à 3 cm^3) en 4 mois.

Etat stationnaire.

T. S..., 6 ans, race noire. — Lèpre maculo-anesthésique.

Taches dépigmentées, blanchâtres, de dimensions très variables, réparties sur la joue, le coude droit, la fesse droite et les deux cuisses.

17 injections d'éthers éthyliques en 5 mois. Au total 24 cm^3.

Repos 5 mois.
5 injections d'hyrganol en 1 mois. Au total 6 cm³.
Repos 1 mois.
4 injections d'hyrganol puis 4 injections d'éparséno en 1 mois 1/2.
Etat stationnaire et même plutôt aggravé, le nombre et les dimensions des taches ayant augmenté.

R. A..., *20 ans*, *race noire*. — Lèpre maculo-anesthésique.
Taches dépigmentées, blanchâtres, anesthésiques, de dimensions variables, disséminées sur tout le corps, la face, le tronc, les membres supérieurs, et particulièrement nombreuses aux joues et aux membres inférieurs.
A reçu : en 1922, 23 injections d'éthers éthyliques. Au total 50 cm³.
Légère amélioration : certaines taches sont devenues grisâtres, surtout en leur centre.
En 1923, 16 injections d'éthers éthyliques. Au total 42 cm³.
Etat stationnaire.
En 1924, 12 injections intraveineuses d'émulsion sodique d'huile de Chaulmoogra, 14 injections d'éparséno, 8 injections d'hyrganol.
L'état demeure sans changement (1).

Tels sont les résultats de nos essais de traitement de la lèpre à la Martinique.

Comme on le voit les effets ont été inconstants et ont varié suivant les cas. Pourquoi certains malades ont-ils bénéficié du traitement et les autres pas ? Pourquoi amélioration ici, et là insuccès? Nous ne pouvons que constater le fait sans l'expliquer encore.

Nous devons, il est vrai, souligner que nos essais ont été bien imparfaits. Nos malades n'ont pas tous reçu le même nombre d'injections, ni les mêmes doses de médicaments, dans le même laps de temps.

Ces différences ont tenu, tantôt à la sensibilité individuelle de chaque malade vis-à-vis du médicament, plus souvent à la régularité plus ou moins grande du traitement. Certains malades venaient très régulièrement se faire traiter. D'autres, au con-

(1) Nous venons de revoir cette malade quatre mois environ après la dernière série d'injections, et alors que cette note était déjà rédigée.

Une amélioration manifeste s'est produite, et la maladc s'est empressée de venir nous la faire constater. La teinte de toutes les taches dépigmentées s'est considérablement effacée ; à leur niveau, la pigmentation noire de la peau est revenue, tantôt incomplète, parfois presque complète. La face, en particulier, où ces taches gênaient beaucoup la malade dans son esthétique, a repris sa coloration noire uniforme. On distingue seulement, à leur niveau une teinte congestive qui ne peut être aperçue que de très près.

Voilà donc un troisième cas amélioré à longue échéance par le traitement. Et notre statistique comporte donc 12 améliorations au lieu de 11 sur les 20 malades traités.

C'est aussi un exemple de la patience que doivent déployer malade et médecin dans le traitement de la lèpre.

traire, étaient très irréguliers : tantôt simple négligence, tantôt manque de confiance dans une médication qui ne produisait pas un effet assez rapide à leur gré.

Assurément, un traitement régulier, tel qu'il serait appliqué dans un hôpital, pourrait être plus intensif que ceux que nous avons pratiqués sur nos malades bénévoles. Il donnerait alors probablement de meilleurs résultats. En tout cas, ces résultats seraient comparables entre eux, pour les divers stades et les diverses formes de la maladie.

Quoi qu'il en soit et malgré leurs imperfections, nous exposons nos essais de traitement pour ce qu'ils ont été. Ils demeurent, malgré tout, très encourageants, puisque sur 20 malades nous en avons améliorés douze, l'amélioration obtenue comportant il est vrai, des degrés très divers.

Le traitement semble d'autant plus efficace qu'il est plus régulier, que la maladie est moins avancée et les lésions moins nombreuses.

Pour conclure, il semble résulter de nos essais que les traitements à base d'huile de Chaulmoogra, et particulièrement aux éthers éthyliques, constituent l'arme la meilleure que nous possédions actuellement pour combattre la lèpre, si imparfaite que soit encore cette arme.

Institut d'hygiène et de microbiologie de Fort-de-France (Martinique).

P.-S. — Cette note était rédigée, lorsque nous avons reçu le Compte rendu, publié par le Professeur MARCHOUX, de la IIIe Conférence Internationale de la Lèpre en 1923 (Congrès de Strasbourg).

Nous avons pris connaissance des communications des différents auteurs sur le traitement de la maladie.

KENSUKE MITSUDA, au Japon, a obtenu d'excellents résultats avec des injections d'huile de Chaulmoogra. Les photographies qu'il a publiées, et qui donnent une idée de ces effets favorables, sont impressionnantes.

ROBINEAU, au Cameroun, a obtenu des résultats encourageants avec différentes préparations à base d'huile de Chaulmoogra, et il conclut que ces préparations « ont une action anti-lépreuse réelle ».

LIE, de Bergen, a expérimenté les éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra sur 8 malades. Sur quatre les effets ont été très bons ; sur les quatre autres, pas de résultats.

PARRA et SANTOS, en Colombie, ont expérimenté durant une année les éthers éthyliques de l'huile de Chaulmoogra sur un

grand nombre de malades (700) d'une léproserie. Les améliorations obtenues ont été très nombreuses et les auteurs écrivent que les éthers éthyliques constituent « sans aucun doute, le meilleur des traitements mis en pratique jusqu'alors dans leur léproserie ».

Rabello et Vernet, au Brésil, ont obtenu, sur 57 malades soumis à l'action ininterrompue des éthers pendant un délai de 12 à 24 mois, des résultats satisfaisants. « Ils ne connaissent « aucun médicament ou procédé thérapeutique qui ait présenté « des résultats aussi brillants, précis et rapides ».

Enfin Noc et Javelly rapportent différents résultats encourageants obtenus dans les Colonies Françaises avec les préparations à base d'huile de Chaulmoogra et en particulier avec les éthers éthyliques.

Certains, parmi les auteurs précités, mentionnent l'efficacité plus grande du traitement dans les cas de lèpre récents et de peu de gravité, et insistent sur la nécessité, pour ce traitement, d'être de longue haleine, « se poursuivant, comme l'écrit Robineau, pendant des mois et des mois, avec une patience inlas- « sable, de la part tant du malade que du médecin ».

Nos modestes essais à la Martinique confirment les précédents travaux.

Les détails de la transmission de la fièvre récurrente européenne par les poux.

Par C. Chapcheff.

Au cours des quinze dernières années, la connaissance de l'épidémiologie de la fièvre récurrente a grandement progressé, grâce aux expérimentateurs français des Instituts Pasteur d'Algérie et de Tunisie. On doit aux travaux de MM. Sergent, Foley, Gillot, Vialatte et Béguet d'une part (1908-1915), et de MM. Ch. Nicolle, Blaizot, Conseil, Lebailly et Blanc d'autre part (1912-1920), de savoir exactement quel Arthropode piqueur transmet la fièvre récurrente nord-africaine. Il est reconnu que les poux de corps et les poux de tête, mâles et femelles, ne confèrent pas la maladie par leur piqûre et que la contamination s'effectue à la suite de l'écrasement accidentel du pou, les spirochètes ainsi libérés pénétrant dans l'organisme humain soit à la faveur de lésions cutanées de grattage, soit à travers les muqueuses nasale

et oculaire indemnes, lorsqu'ils y sont transportés par les doigts souillés. Nous savons encore qu'il existe un stade invisible du spirochète chez le pou, que la virulence des poux broyés ne coïncide pas avec le stade visible du spirochète et que l'infection du pou est héréditaire dans certains cas. Enfin, les derniers travaux de CH. NICOLLE et LEBAILLY ont montré que le stade invisible a son siège dans les hautes cellules épithéliales de l'intestin antérieur de l'insecte.

Ces recherches fondamentales ont été poursuivies non pas en Europe, mais en Afrique du Nord. Elles ont porté non pas sur le spirochète d'OBERMEIER, mais sur *Spirochœta berbera*. Bien que les résultats acquis outre-Méditerranée soient très probablement valables pour la fièvre récurrente européenne, on ne peut *a priori* et sans vérification les admettre comme tels. Pareille réserve, en ce qui concerne l'épidémiologie propre à la récurrente européenne, est d'autant plus légitime qu'il est prouvé que les spirochètes sanguicoles se transmettent de façon différente en différents pays : ainsi, la *tick fever* est propagée par divers *Ornithodorus* (*moubata*, *talaje*, *tholozani*), non par les poux ; la piqûre des tiques est infectante, alors que la piqûre des poux ne l'est pas en Afrique du Nord. Or, si l'on excepte les investigations allemandes de 1916-1918, d'ailleurs peu concluantes et souvent contradictoires, la question du mécanisme de la transmission de la fièvre récurrente européenne a été jusqu'ici peu étudiée. C'est la raison pour laquelle nous nous sommes décidé à l'aborder à notre tour, en nous basant sur les notions acquises par les expérimentateurs algériens et tunisiens.

*
* *

Nous avons d'abord pris soin de nous familiariser avec l'anatomie microscopique et la technique de préparation des poux, au Cabinet zoologique de l'Académie militaire médicale de Pétersbourg — et c'est pour nous un agréable devoir que d'exprimer nos remerciements au professeur PAWLOWSKY pour son aide aimable durant cette initiation préliminaire. Nous avons ensuite — et c'est là, en quelque sorte, le premier chapitre de notre travail — procédé à l'étude de poux prélevés sur des malades atteints de fièvre récurrente, de février à juin 1922.

Les poux sont préparés, le jour même du prélèvement ou peu après, sous le microscope binoculaire (ZEISS, ocul. n° 1, objectif *g*. grossissement = 31) à l'état sec. On recherche les spirochètes dans les différentes parties du corps de l'insecte en les écrasant sur des lames. Coloration au MAY-GRÜNWALD, nuance d'HOLLBORN. On examine ainsi l'hémolymphe du

thorax et de l'abdomen, tête, pattes, intestin moyen et postérieur et leur contenu, ovaires, testicules et canaux spermatiques, les lentes, quelquefois le pénis et la partie postérieure de l'abdomen.

Nous avons, suivant cette méthode, examiné 138 poux recueillis sur 26 malades qui se trouvaient dans le 1er ou le 2e accès de la maladie, c'est-à-dire du 2e au 18e jour. Les spirochètes ont été trouvés chez 13 poux (9,4 o/o). Ces poux spirillaires provenaient de 12 malades, parvenus : 5 au 5e jour du 1er accès ; 5 au 6e jour de leur 2e accès (1re rechute) ; 1 au 7e jour du 1er accès ; 1 au 4e jour du 2e accès. La répartition par mois de ces 13 cas d'infection spirillaire évidente des poux est à peu près uniforme.

Sur les 13 poux spirillaires, on comptait 5 ♂, 8 ♀ ; 11 poux de corps, 2 poux de tête. Les spirochètes ont été vus le plus souvent dans le produit de broyage (hémolymphe) de l'abdomen et du thorax ; dans 11 cas, on les a constatés 2 fois dans la tête, 3 fois dans les pattes, 2 fois dans l'intestin moyen, une fois dans l'intestin postérieur et une fois dans la lente. Le nombre des spirochètes variait considérablement d'un insecte à l'autre et, chez un même insecte, d'un organe à l'autre : dans l'hémolymphe par exemple on en a compté de quelques-uns à 1-2 dizaines de milliers et jusqu'à 100 ou 150 par champ microscopique (dans la tête, on en a trouvé une fois jusqu'à 1.000). Ils étaient parfois isolés, plus souvent enchevêtrés, constituant alors une sorte de tissu en forme d'étoile ou de tresse. D'après leur disposition, on ne pouvait préciser leur mode de division, longitudinale ou transversale ; on rencontrait en effet, à tout moment, des parasites groupés par paires, pour lesquels l'un et l'autre processus de multiplication paraissaient également plausibles. Leur forme et leur coloration étaient les mêmes que celles des spirochètes du sang. Chaque champ microscopique contenait en outre quelques leucocytes typiques de l'hémolymphe : cellules rhombiques, ovales ou rondes.

En résumé, au cours de cette première série de recherches, nous n'avons trouvé les spirochètes que chez 9,4 o/o (13 sur 138) des poux prélevés sur des récurrents en accès du 2e au 18e jour de la maladie. Nous ne les avons pas vus chez les poux recueillis avant le 5e jour de maladie. Les spirochètes abondent surtout dans l'hémolymphe des insectes, moins souvent dans d'autres parties de l'organisme de ces derniers. Poux mâles et poux femelles, poux de tête et poux de corps sont également infectés par les formes visibles du parasite (1).

(1) Pour essayer d'éclaircir le rôle du pou du pubis dans la transmission

*
* *

Désirant fixer avec certitude le sort des spirochètes dans l'organisme du pou et aussi vérifier si la récurrente européenne peut être transmise par piqûres, nous avons procédé à une seconde série d'expériences dans lesquelles des poux étaient nourris d'abord sur des récurrents, puis sur des sujets sains novembre 1922-mai 1923).

Des poux dits « poux sauvages » sont recueillis sur des sujets sains, dans un milieu sain. Ils sont nourris à 2 ou 3 reprises, pendant 1/2 heure chaque fois, sur des récurrents à spirochètes nombreux, précédemment atteints de typhus exanthématique, puis, une fois par jour et pendant une heure chaque fois, sur des sujets sains, indemnes de toute atteinte antérieure de fièvre récurrente. Dans l'intervalle des repas, les poux sont conservés dans des fioles, placées les unes à 16-20 degrés, les autres à 22-25 degrés. D'autres poux, dits « propres », éclos au laboratoire et provenant de poux recueillis sur sujets sains, sont utilisés de la même façon, comme témoins des poux « sauvages », les précautions nécessaires étant observées pour que les poux « propres » restent à l'abri de toute contamination spirillaire jusqu'au moment des expériences.

8 séries de poux ont été nourries sur des récurrents au cours du 1er accès (2e-5e jour de maladie).

3 séries au 2e-4e jour du 2e accès.

3 séries au 4e-6e-8e jour de la 1re apyrexie.

1 série au 7e-9e jour de la 2e apyrexie (dans ce cas, le malade eut un 3e accès, très court).

Les poux des séries 1 à 8 n'ont fait qu'un seul repas sur récurrent, d'une 1/2 h. de durée; ceux des séries 9-15 en ont fait 2 ou 3 de suite, de même durée (1 par jour). Ultérieurement, ils ont été nourris sur nous-même, pour les séries 1 et 2, et sur un volontaire, A. V..., pour les 13 autres, de 6 h. à 27 jours après le dernier repas infectant, suivant le cas. 507 poux — sans compter ceux qui succombèrent pendant l'expérience — ont été ainsi utilisés; ils ont produit 6.000 piqûres. Ni A. V... ni nous-même n'avons été atteints de fièvre récurrente, bien que non-immunisés par une infection antérieure.

Nous avons recherché quotidiennement les spirochètes dans l'organisme des poux de ces diverses séries, à partir du 1er ou du 5e jour qui suivit le dernier repas infectant et jusqu'au 14e

de la fièvre récurrente nous avons étudié, en octobre 1922, 14 poux de cette espèce, prélevés sur un récurrent les 6e et 8e jours de la maladie. Nous avons trouvé, dans le contenu de l'estomac de l'un de ces poux, des spirochètes peu modifiés, évidemment ingérés avec le sang du malade. L'examen de l'hémolymphe et des autres organes a donné un résultat négatif.

ou au 27e jour, en employant la même technique que pour les insectes infectés naturellement. Nous avons obtenu les résultats suivants :

1° Aucun des poux (115) nourris sur des récurrents en période d'apyrexie n'ont montré de spirilles ;

2° Les autres poux peuvent être répartis en deux groupes bien distincts : *a*) poux chez lesquels des spirochètes ont été trouvés (séries 1 à 9) ; *b*) poux chez lesquels on n'a pas vu de spirochètes, bien que nourris 2 et 3 fois sur des récurrents en accès (séries 10 à 15). Il est à noter que ce résultat négatif concerne des poux nourris le 2 mars et plus tard encore, c'est-à-dire à un moment où la fièvre récurrente commençait à diminuer dans la ville où nous travaillions, n'atteignant que des cas isolés.

Parmi les poux du groupe *a*, on a trouvé des spirochètes chez 14 poux sur 207 (6,76 0/0), 11 femelles et 3 mâles, 13 poux de corps et 1 de tête. Les spirochètes ont été vus du 11e au 20e jour après le repas infectant, que ce repas ait eu lieu au cours du 1er ou du 2e accès de la maladie. De 142 poux (séries 1-9) examinés du 11e au 27e jour, 9,8 0/0 étaient spirillaires. Les spirilles furent trouvés :

10 fois dans l'hémolymphe du thorax et de l'abdomen
2 — — les pattes
1 — — une lente écrasée
1 — — l'intestin écrasé
1 — — le corps adipeux du thorax
1 — — la partie postérieure de l'abdomen
3 — — les poux écrasés en masse

Ils étaient particulièrement nombreux dans l'hémolymphe (de 3-5 jusqu'à 1.000), moins nombreux dans les pattes (20-30) et rares (1-3-5) dans les autres parties du corps des poux. Leur forme et leur teinte, après coloration, étaient les mêmes que dans le sang de l'homme, leur disposition identique à celle précédemment indiquée à propos des poux infectés naturellement.

Poux « sauvages » et poux « propres » ont donné, dans cette partie de nos recherches, des résultats analogues.

*
* *

Pour essayer d'éclaircir le sort des spirochètes à l'intérieur du corps de l'insecte après leur pénétration dans l'estomac avec le sang des récurrents, nous avons examiné 133 autres poux, artificiellement infectés, 3, 6, 12, 15, 18, 24 ou 48 h. après le repas infectant. Nous avons constaté que chez les poux placés à la température de 22-25° C., les spirochètes disparaissaient totalement

du contenu de l'estomac à un moment qui variait suivant les exemplaires préparés, c'est-à-dire vers la 6e, 12e ou 15e h. Après 3 h. ils se coloraient difficilement et devenaient visiblement grenus. A 0°, la disparition des spirochètes se produisait beaucoup plus lentement : on pouvait encore, au bout de 48 h., reconnaître dans l'estomac des spirochètes modifiés. En somme, la disparition des parasites a lieu parallèlement à la digestion des globules rouges du sang ; elle est plus rapide que la digestion des leucocytes.

Deux fois enfin (sur 22 examens), nous avons réussi à trouver des spirochètes isolés dans les crottes liquides que les poux laissent tomber sur la peau des malades pendant le repas infectant et qui, après dessiccation, offrent l'aspect de petites gouttes sanguinolentes. Nous n'en avons jamais vu dans les crottes émises plus tard par les poux, après leur séparation des récurrents.

*
* *

Il résulte de ce qui précède que le sort des spirochètes dans l'organisme du poux est le suivant : les spirochètes d'Obermeier ingérés avec le sang des malades au moment du repas infectant — que ce dernier ait lieu au cours du 1er ou du 2e accès fébrile — apparaissent déjà modifiés, dans l'intestin moyen de l'insecte, après 3 h. ; ils deviennent granuleux et prennent mal la coloration. Ils disparaissent dans la première moitié des premières 24 h. (à la température de 22-25° C.). Cette disparition dure au moins 10 jours. Du 11e au 20e jour, les spirochètes réapparaissent dans la cavité lacunaire. Il est évident que pendant les 10 jours d'éclipse, les spirochètes parcourent un stade au cours duquel ils sont invisibles pour nous. On peut supposer que cette période invisible de leur évolution dure moins longtemps sur le corps des malades, c'est-à-dire dans les conditions naturelles d'existence des poux, puisque nous avons trouvé des spirochètes chez des poux prélevés sur des malades dès le 5e jour de la maladie (il est vrai que, dans ce cas, on ne peut affirmer que ces poux « sauvages » n'avaient pas vécu antérieurement sur d'autres malades). Comme les spirochètes sont le plus nombreux dans l'hémolymphe, nous pensons que c'est elle qui les contient surtout ; les divers organes du pou n'en renferment qu'autant qu'ils sont baignés par elle et en quantité toujours moindre. De plus, les spirochètes abondent dans l'hémolymphe au point qu'il n'est pas possible de croire qu'ils y soient venus directement du sang des malades : on est forcé au contraire

d'admettre qu'ils ont subi une multiplication préalable dans l'organisme même du pou (1).

Le même cycle évolutif s'observe chez le pou de tête comme chez le pou de corps. Les poux de tête jouent donc aussi leur rôle dans la propagation de la fièvre récurrente européenne. Nous ne pouvons exprimer d'opinion quant au rôle des poux de pubis, ne possédant pas un nombre suffisant de données sur ce sujet. Les poux mâles et les poux femelles se comportent de façon identique ; cependant, on trouve plus souvent des spirochètes chez les dernières.

*
* *

La localisation élective des spirochètes dans la cavité lacunaire du pou (hémolymphe) permet de supposer que les parasites n'ont, normalement, aucune communication avec l'extérieur. Cette supposition est confirmée par l'impossibilité de transmettre la fièvre récurrente européenne à des sujets sains par la piqûre de poux gorgés de spirochètes. Pour la fièvre récurrente européenne comme pour la fièvre récurrente nord-africaine, provoquée par *Sp. berbera*, un même processus de propagation est donc admissible : l'infection de l'homme se produit par l'écrasement du pou, à la faveur d'excoriations ou de lésions cutanées de grattage ou par la contamination des muqueuses conjonctivale et nasale saines par les doigts souillés. L'écrasement total du pou n'est pas nécessaire : l'amputation d'une de ses pattes suffit. Or, les pattes du pou sont fragiles et se rompent aisément, ainsi que nous l'avons constaté au cours de nos expériences. Au niveau de la petite plaie d'amputation apparaît toujours une gouttelette transparente et jaunâtre d'hémolymphe. Quoi qu'il en soit, il ressort nettement de nos recherches que la fièvre récurrente européenne — tout au moins du nord-est de l'Europe — ne se propage pas par la piqûre des poux, constatation qui a certainement une grande portée épidémiologique.

Nous n'avons jamais vu de spirochètes chez les poux nourris sur des récurrents pendant les périodes d'apyrexie. Cela aussi possède une grande portée épidémiologique et tend à montrer que, durant ces périodes, l'infection ne se transmet pas de l'homme au pou, bien que le sang des malades soit infecté. D'autre part,

(1) Nous avons pu voir des spirochètes dans le corps des poux le 20e jour après le repas infectant. Il est possible qu'ils s'y conservent plus longtemps encore. Nous n'avons, en effet, effectué que 3 expériences passé le 20e jour (21e, 22e et 27e jours).

tous les poux nourris sur récurrents en accès, même s'il s'agit de malades dont le sang contient de très nombreux spirochètes, ne s'infectent pas visiblement. Tous les poux ne deviennent donc pas propagateurs de fièvre récurrente. Le fait est surtout manifeste au moment de la diminution de l'épidémie. Enfin, les crottes de poux ne semblent jouer aucun rôle dans la transmission de la maladie. Nous ne sommes, en effet, parvenu à trouver des spirochètes dans les crottes déposées sur la peau des récurrents que lorsque les poux étaient surabondamment nourris; tout se passait comme si les intestins des insectes étaient lavés par le sang indigéré des malades. Cependant, il est possible que les spirochètes existent dans les crottes sons une forme invisible. Cette question ne peut être résolue que par des expériences sur des animaux, auxquelles nous n'avons malheureusement pu nous livrer, faute de singes. Le manque de matériel d'expérimentation nous a également empêché d'aborder le problème si important de la conservation du virus de la fièvre récurrente dans la nature et, en particulier, de rechercher si l'infection spirillaire est héréditaire chez le pou (1).



On a vu plus haut que nous n'avons pas réussi à trouver de spirochètes chez les poux de nos dernières séries (10 à 15), bien qu'ils aient été nourris 2 et 3 fois de suite, sur des récurrents en accès. Nous avons indiqué à ce propos que ces résultats négatifs, observés en mars 1923, coïncidaient avec une diminution très marquée de l'épidémie dans la ville. En 1922, nous avions pu trouver des poux spirillaires, infectés naturellement, jusqu'en juin; cette année-là, l'épidémie commença à décroître en août. Rapprochant données expérimentales et observations épidémiologiques, nous avons été amené à supposer — hypothèse que nous formulons d'ailleurs avec réserve — que la décroissance de l'épidémie dans une région donnée — ou la périodicité de la fièvre récurrente — ne dépend pas de l'approche de la saison chaude de l'année ni, comme on le pensait jadis, de la dissémination plus grande des hommes, restreignant les chances de contamination, ni de la diminution quantitative des poux, mais plutôt de l'apparition de certaines conditions nouvelles, grâce

(1) Le fait d'avoir trouvé des spirochètes isolés dans le produit de broyage des lentes n'autorise pas, en effet, à conclure à la transmission héréditaire de l'infection du pou à ses descendants, les spirochètes ayant pu être simplement déposés à la surface de ces lentes avec l'hémolymphe.

auxquelles, les spirochètes cessant de se multiplier comme à l'ordinaire, le pouvoir infectant des insectes s'atténue et s'éteint. Dans un autre ordre d'idées, si l'on compare ce qui se passe dans le cas de la *tick-fever* (multiplication des spirochètes chez la tique, propagation par la piqûre, transmission héréditaire) à nos connaissances actuelles sur le rôle du poux dans la fièvre récurrente européenne et si l'on prend en considération la règle générale de l'adaptation des organismes, on peut croire que le pou de corps (ainsi que le pou de tête) se comporte, du point de vue parasitisme par les spirochètes, comme un fort jeune hôte.

*
* *

En terminant, nous voudrions formuler les remarques suivantes : il est à présumer que, pour contaminer l'homme de typhus exanthématique, une seule piqûre de pou infecté suffit; pour le contaminer de fièvre récurrente, au contraire, une grande quantité de poux est nécessaire. Cette différence explique parfaitement certains faits épidémiologiques observés en Russie pendant l'épidémie de 1918-1920 et précédemment inexpliqués, tels par exemple : le grand nombre d'atteintes de typhus parmi le personnel médical, exerçant dans un milieu où il était impossible de se garantir contre la piqûre d'un pou, et la rareté des atteintes de fièvre récurrente dans ce même milieu; le grand nombre de cas de typhus dans les classes les plus aisées et les plus propres de la société et la rareté des cas de fièvre récurrente dans cette même classe. Au contraire, lorsque les membres de la classe aisée se trouvaient placés dans des conditions telles qu'ils ne pouvaient éviter une infestation pédiculaire massive (en première ligne sur le front, longs voyages en chemins de fer, grande misère, prison, etc.), il leur arrivait souvent de contracter la fièvre récurrente. A cet égard, la fréquence de la fièvre récurrente dans une région, une collectivité, semble donner la mesure de leur état d'hygiène; là où la fièvre récurrente vient s'ajouter au typhus, les poux abondent particulièrement. Enfin, en ce qui concerne la prophylaxie individuelle et collective, l'éducation du public et les diverses mesures de protection (épouillage) doivent produire les meilleurs résultats et plus rapides contre la fièvre récurrente que contre le typhus exanthématique.

Laboratoire d'Hygiène de l'Université de Perm (Russie)

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 7 DÉCEMBRE 1924

PRÉSIDENCE DE M. C. MATHIS, PRÉSIDENT

Assemblée générale annuelle

La Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain s'est réunie le dimanche 7 décembre 1924 pour procéder à l'élection du Bureau pour l'année 1925.

Le Bureau a été ainsi constitué :

Président	Dr CONSTANT MATHIS
Vice-Président . . .	Dr VITAL ROBERT
Secrétaires	Dr NOGUE
	Dr JOUENNE
Trésorier	M. HANRAS
Archiviste	Dr R. GUILLET.

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Par vos suffrages vous me renouvelez l'honneur de diriger vos travaux. En vous remerciant de cette marque d'estime et en vous affirmant que vous pouvez compter sur moi pour aider au développement de notre jeune Société, permettez-moi d'espérer que tous vous aurez également à cœur de l'aider à vivre et à

prospérer en lui apportant le fruit de vos observations. Je fais appel surtout à nos collègues de l'intérieur qui vivent au milieu des populations indigènes. Je sais que certains d'entre eux, privés de documentation, craignent d'apporter des faits connus. Mais, ai-je besoin de vous dire que les sujets inédits ne sont pas seuls intéressants. Il y a des questions qui ont été maintes fois discutées et qui passionnent toujours. Ainsi celle qui concerne l'administration de la quinine dans le traitement du paludisme, suscite toujours des controverses au sein de nos réunions médicales et cependant il semblerait que sur un tel sujet l'accord dut être unanime.

Nous n'apporterons donc jamais assez de documents aux débats et chacun de nous a le devoir de nous faire part de ses remarques quand elles sont appuyées sur l'observation rigoureuse des faits. C'est ainsi que la vérité se dégage peu à peu et que s'accomplit le progrès.

Pour des esprits superficiels, les divergences qui se manifestent au cours de nos discussions ne témoignent que de l'incertitude des connaissances médicales et certains ignorants du passé en arrivent même à douter de l'utilité de nos efforts.

Et cependant quand on jette un regard en arrière et que l'on compare le passé au présent on est ébloui par les améliorations considérables qui ont été réalisées dans les conditions de la vie humaine aux colonies, aussi bien pour les Européens que pour les Indigènes.

En 1875, à son cours d'ouverture de l'Ecole de Médecine navale de Brest, voici ce que disait le Professeur Mahé aux jeunes médecins de la Marine prêts à partir aux colonies :

« Là-bas sur les rives empestées de l'Atlantique, ce sera le « masque jaune du vomito, ici le fantôme délirant du typhus, « là le spectre livide et glacé du choléra. Trop souvent vous vous « trouverez en face du redoutable sphinx de la malaria qui « vous proposera ses énigmes et malheur à vous si vous ne « démasquez promptement les formes de ce pernicieux Protée, « aussi diversement changeant que perfidement trompeur ». « Dans ces ravages pestilentiels, sur cette côte funeste, défiez-« vous : de la terre et des eaux s'exhale un souffle qui vient sur « ses ailes empoisonnées, vous apporter des germes d'infection « et souvent allumer le feu d'une épidémie redoutable. »

Vous avouerez, mes chers Collègues, que le tableau n'était pas enchanteur et qu'il fallait avoir un cœur d'airain pour entrer dans une carrière qui vous réservait tant de périls.

Depuis cette époque, relativement récente, une transformation radicale s'est accomplie dans l'état sanitaire de l'Afrique

au point que les fonctionnaires, officiers ou colons n'hésitent plus à se faire accompagner de leur famille. Vous n'ignorez pas que les progrès si remarquables accomplis dans le domaine de la pathologie et de l'hygiène tropicales résultent surtout de l'application des admirables méthodes pastoriennes à l'étude des maladies exotiques. Et l'on peut dire sans paradoxe que PASTEUR a été le plus grand colonisateur.

Mais vous savez aussi que si les grands fléaux : fièvre jaune, peste, choléra, paludisme, sont souvent rendus impuissants, ils ne sont pas définitivement vaincus et que la protection de la santé publique exige toujours la plus grande vigilance.

Notre action doit donc continuer à s'exercer pour améliorer sans cesse les conditions sanitaires dans lesquelles vivent les Indigènes. La lutte contre le paludisme, la tuberculose, la syphilis, les affections pneumococciques, le tétanos, la maladie du sommeil, etc..., doit être poursuivie sans relâche. Nous devons rechercher les meilleurs modes de protection contre les agents infectieux et les traitements les plus efficaces. Le programme de l'œuvre qui reste à réaliser vous le connaissez aussi bien que moi. Il demande le concours de tous, du praticien de la brousse comme de l'homme de laboratoire.

J'espère que l'année 1925 sera plus fructueuse que l'année qui vient de s'écouler. Mais je serais injuste si je considérais le bilan de 1924 comme négligeable. En dehors des malades qui nous ont été présentés au cours de nos réunions, nous avons eu des communications sur *l'encéphalite épidémique*, *le paludisme* chez les nourrissons indigènes, sur l'azotémie dans l'accès pernicieux. Une série de notes sur la *bilharziose*, *le trachome*, *le paludisme* et les *affections intestinales* nous a renseignés sur la pathologie d'une région du Soudan encore peu connue.

Les notions de géographie médicale sur les diverses contrées de l'Afrique Occidentale Française sont des plus utiles à connaître, surtout pour nos jeunes collègues appelés à y servir pour la première fois.

La lecture de notre *Bulletin* leur donnera des indications de grande valeur sur les maladies qu'ils auront à traiter. Aux travaux que je viens de citer, s'ajoutent des communications sur la *peste*, sur le traitement de la *draconculose*, sur celui du *pian* par les sels de bismuth, sur la *rage*, etc...

Ce rapide aperçu suffira à montrer que nous n'avons pas été tout à fait inactifs. Par son retour définitif en France, mon cher ami MARCEL LEGER, nous a privé de son inlassable et précieuse collaboration. Mais nous savons que nous continuerons, heu-

reusement, à retrouver souvent son nom dans le *Bulletin* qui nous est commun avec la Société de Pathologie Exotique.

La Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain entre dans sa sixième année d'existence. Grâce à son promoteur, le docteur A. Le Dantec qui en fut le premier Président et aux collègues qui l'entouraient et dont quelques-uns sont encore parmi nous, elle a manifesté dès le début une grande activité scientifique. Son utilité continue à s'affirmer de plus en plus, pour le plus grand bien des populations africaines.

Aussi les Hautes Autorités administratives de la Colonie ont bien voulu s'intéresser à notre œuvre. En votre nom je remercie respectueusement M. le Gouverneur Général Carde, M. Didelot, Gouverneur du Sénégal, M. Terrasson de Fougères, Gouverneur du Soudan, M. Poiret, Gouverneur de la Guinée, M. Fourn, Gouverneur du Dahomey, M. Brunot, Gouverneur de la Côte d'Ivoire, M. Hesling, Gouverneur de la Haute-Volta, pour le concours généreux qu'ils nous ont apporté, et qui nous aidera à publier nos travaux.

Maintenant à l'œuvre, mes chers Collègues, et qu'une ample moisson de communications et de mémoires vienne enrichir notre *Bulletin*.

Présentation de malades

Le Dr Ferdinand Robert présente un paraplégique pottique dont l'observation paraîtra dans le prochain *Bulletin*.

Communications

Le Paludisme dans les suites de couches,

Par M. AFFRE.
Accoucheur de la Maternité de Dakar.

Nous avons été frappés par la fréquence du paludisme dans les suites de couches à la Maternité indigène de Dakar. Nous avons recueilli douze observations très probantes chez des femmes ayant été suivies pendant leur grossesse et n'ayant jamais présenté d'accès palustres à cette période. Toutes ces observations se rapportent à des femmes prenant de la quinine à doses préventives. Quant au diagnostic de ces accès il a toujours été confirmé par l'examen du sang en période fébrile.

OBSERVATION I. — MARIE PIERRE G... II gest. Accouche à la Maternité de Dakar le 6 juin 1924. Grossesse à terme, femme en travail.

Antécédents : syphilis ancienne traitée. 1 avortement de 5 mois.

La grossesse actuelle a été suivie à la consultation prénatale : sirop de GIBERT. Arrhénal. Quinine 0,25 à doses préventives. La femme a présenté une albuminurie légère vers le 7e mois.

Accouchement normal le 6 juin 1924. Température 37°3. Durée totale 12 h. Sommet OIGA, OP. Fœtus 3.600 g.

Délivrance normale sans incidents. Placenta 620 g.

Rapport du poids du placenta au poids du fœtus $\geqslant \frac{1}{6}$.

Les suites de couches ont été normales au point de vue obstétrical sauf l'arrêt brusque des lochies le 7e jour en même temps qu'un accès de fièvre paludéenne (*Pl. præcox* dans le sang). Le paludisme a été traité par la quinine à doses fractionnées 1 g. 50 par jour.

L'enfant n'a pas présenté de troubles digestifs. A peine une inflexion de sa courbe de poids le lendemain de l'accès maternel.

OBSERVATION II. — AROA D... Primipare. Entre à la Maternité indigène le 5 juin 1924 pour se reposer. Température normale pendant 20 jours. Quinine préventive et arrhénal. Accouchement normal le 25 juin. Durée totale du travail 26 h. Fœtus de 2 kg. 650. Délivrance normale sans incidents.

Suites de couches normales au point de vue purement obstétrical. A présenté les 9e et 10e jours deux accès palustres confirmés par l'examen du frottis du sang (*Pl. præcox*).

Léger fléchissement de la courbe de poids de l'enfant sans troubles digestifs. Hypogalactie transitoire.

OBSERVATION III. — MONTOUFA D... III gest. Entre à la Maternité de Dakar avec une grossesse près du terme.

Les deux grossesses antérieures ont abouti à deux accouchements normaux. Un des enfants est mort de tétanos ombilical.

La grossesse actuelle a été surveillée à la consultation prénatale. La femme a pris 0,25 de quinine régulièrement tous les matins. Elle n'a pas eu un seul accès pendant la grossesse.

L'accouchement a eu lieu le 12 juillet 1924. Durée totale 10 h.

Sommet OIGA, OP. $\theta = 37°5$. Fœtus 3.450.

Déchirure légère du périnée. Un point de suture. Délivrance sans incidents Placenta = 550 g.

Suites de couches normales au point de vue obstétrical.

La malade a eu un accès palustre isolé le 9e jour. Traité par 2 g. de quinine *per os* et à doses fractionnées. Les lochies arrêtées pendant quelques heures ont repris avec une tendance légèrement hémorragique.

Ce paludisme n'a aucune influence sur le développement de l'enfant.

OBSERVATION IV. — N'BAOU D... III gest. Entre à la Maternité indigène le 8 août 1924.

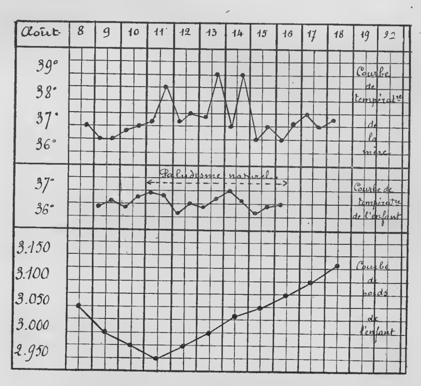


Fig. 1. — Graphiques de l'observation IV.

Les deux accouchements antérieurs ont été normaux. Un enfant décédé en bas âge.

Pas d'antécédents pathologiques précis.

La grossesse est à terme. La femme a été suivie régulièrement au service de consultations prénatales. Elle a pris de la quinine à doses préventives. Travail un peu long pour une multipare, 17 h.

Hémorragie légère de la 3e période, cédant vite à l'injection intra-utérine chaude.

Enfant de 3 kg. 050 bien constitué. Placenta = 570 g. $\frac{Placenta}{Fœtus} \geqslant \frac{1}{6}$.

Suites de couches : 3 jours après l'accouchement petite hyperthermie à 38°5, attribuée à la montée laiteuse. Le surlendemain 39°. Examen du sang positif. Quinine 1 g. en 4 cachets, la température le lendemain est encore à 39°. Quinine 1 g. 50 et tout rentre dans l'ordre. La femme a eu un arrêt complet des lochies pendant 24 h.

L'administration de quinine semble avoir agi sur l'écoulement lochial qui devient même nettement hémorragique. L'état fébrile de la mère n'a aucune action sur le développement de l'enfant.

OBSERVATION V.— FATOU F... Primipare âgée de 20 ans, entre à la salle de travail de la Maternité indigène le 12 août 1924.

Pas d'antécédents pathologiques.

Grossesse à terme normale suivie à la consultation prénatale. Quinine 0,25. Arrhénal. Accouchement rapide en 10 h. Présentation du sommet normale.

OIGA, OP. Température 37°.

Délivrance normale sans incidents. Placenta 520 g.

Nouveau né de 2.730 g. Etat assez satisfaisant $\frac{P.\ placenta}{P.\ fœtus} = 1/5$ environ.

Suites de couches : Le lendemain soir et le surlendemain de l'accouchement, fièvre élevée (39°2-39°5). Ecoulement lochial presque nul. Examen du sang : hématozoaires du type *Pl. præcox*. Quinine 2 g. par doses fractionnées

Aucune influence sur le développement de l'enfant.

OBSERVATION VI. — FATOU F... IV gest Entre en travail à la Maternité indigène de Dakar le 17 août 1924 dans la soirée.

Les antécédents de la femme sont assez chargés. Elle a eu deux avortements et un enfant décédé.

La grossesse actuelle a été suivie à la consultation prénatale ou la femme a reçu un traitement spécifique et de la quinine.

Le lendemain de son entrée la femme n'ayant pas encore accouché je suis appelé par la sage-femme pour une application de forceps.

Présentation de la face en mento-postérieure gauche avec une volumineuse tumeur fœtale occupant la région frontale et ayant sans doute gêné la flexion de la tête. Rotation et extraction instrumentales très laborieuses. Rétraction musculaire sur le cou du fœtus. L'expulsion définitive a demandé 3 h.

La femme accouche d'un monstre acrânien avec une volumineuse méningo-encéphalocèle au niveau de la suture interfrontale.

La délivrance est normale. Petite hémorragie de la 3e période.

Dans les suites de couches la femme a présenté un violent accès palustre confirmé par l'examen du sang (*Pl. præcox*). 2 g. de quinine *per os* à doses fractionnées ont suffi.

Observation VII. — Fatou N... Entre en douleurs à la Maternité indigène le 11 septembre 1924. VI gest. 4 accouchements normaux et un avortement. Accouchement rapide en 6 heures. Présentation du sommet OIGA, OP. Beau fœtus de 3.600. Placenta 700 g. Rapport environ 1/5.

Dans les suites de couches deux accès palustres confirmés par frottis de sang (*Pl. præcox*) avec arrêt momentané des lochies et petit écoulement de sang pur à la reprise de l'écoulement lochial sous l'influence de la quinine. Pas de retentissement sur l'état général du fœtus malgré quelques selles vertes le lendemain de l'accès.

Observation VIII. — Mme M... Primipare de 40 ans. Accouchement long et laborieux. Inertie utérine provoquée par de multiples myomes perçus sur la paroi antérieure de l'utérus. Polype du col sur la lèvre antérieure gênant la rotation. Celle-ci est faite au forceps sous anesthésie chloroformique. Durée totale du travail 40 h. Inertie de la 3e période. Hémorragie assez importante arrêtée par l'ergotine et l'injection intra-utérine à 45°. Obstétricalement les suites de couches ont été normales. Mais chez cette malade qui n'avait pas eu d'accès depuis 2 ans et qui prenait régulièrement son cachet de quinine tous les soirs nous avons assisté au réveil d'un paludisme latent. Le 8e et le 9e jour le thermomètre a marqué 39° et même 40°. Le frottis de sang, examiné à l'Institut Pasteur par M. le docteur Mathis, fourmillait d'hématozoaires du type *præcox*. Nous avons arrêté l'évolution de l'infection par l'administration quotidienne *per os* et pendant 3 jours de 1 g. 50 de quinine à doses fractionnées. L'écoulement lochial qui s'était arrêté brusquement a repris sous l'influence de la quinine avec une tendance hémorragique très nette. La sécrétion lactée contrôlée par la pesée des tétées semble avoir été diminuée pendant toute la période fébrile. L'enfant d'ailleurs a présenté en même temps quelques troubles digestifs et une hésitation très nette dans l'ascension de sa courbe de poids (ces courbes ont été égarées par la famille).

Observation IX. — Arame C... Entre en travail le 30 septembre à la Maternité indigène de Dakar. Primipare. Pas d'antécédents particuliers. Accouchement normal rapide en 15 h. Sommet OIGA, OP. Déchirure du périnée. Un point de suture. Délivrance normale sans incidents. Fœtus 2 kg. 500. Pl. 450. La femme a présenté pendant les suites de couches un accès paludéen isolé confirmé par l'examen du sang (*Plasmodium præcox*).

Pendant les 24 h. qui ont suivi l'accès l'enfant a présenté quelques troubles digestifs sans gravité : diarrhée verte. Mais la courbe de poids n'en a pas été grandement influencée.

Observation X. — Latou M'B... Entre le 4 octobre 1924 à la Maternité indigène de Dakar : grossesse à terme, femme en travail. IV gest. Trois accouchements normaux, deux enfants vivants, 1 mort en bas âge d'affection indéterminée.

La grossesse actuelle a été suivie régulièrement à la consultation prénatale.

L'accouchement a été normal. OIGA, OP. Fœtus de 2.550, d'aspect un peu débile. Le placenta pesait 550 g. $\frac{\textit{Poids du placenta}}{\textit{Poids du fœtus}}$ = environ 1/5.

Les suites de couches ont été obstétricalement normales. Mais la mère a présenté deux accès palustres qui semblent avoir influencé la sécrétion

lactée. Les tétées pesées régulièrement ont été toujours insuffisantes et ont été complétées par le lait d'une autre mère. La femme est sortie le 15e jour sur sa demande mais l'enfant toujours débile n'avait pas encore

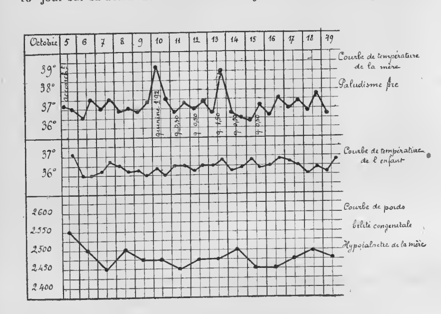


Fig. 2. — Graphiques de l'observation X.

repris son poids de naissance. Revue quelques semaines après, son développement est devenu normal.

OBSERVATION XI. — HADY S... Primipare. Entre en travail à la Maternité indigène le 19 octobre 1924.

Pas d'antécédents pathologiques avoués. Pas d'avortements. Suivie à la consultation des femmes enceintes. Elle a pris régulièrement pendant sa grossesse, quinine 0,25 et arrhénal.

Accouchement normal. OIDA, OP. Durée totale de l'accouchement 12 h. Poids de l'enfant 2.740. Poids du placenta 360.

Le sang du cordon a été examiné au point de vue de la réaction de B.-W. par l'Institut Pasteur. Résultat + + + (Dr MATHIS).

Le nouveau-né est débile, prend irrégulièrement du poids. La syphilis est peut être en cause. Mais l'influence du paludisme maternel des suites de couches n'est pas à négliger, car l'enfant revu quelques semaines après sa sortie de la Maternité a repris une croissance normale.

OBSERVATION XII. — JULIA D... de race Portugaise. III gest. Un avortement de 4 mois, un accouchement prématuré de 7 mois, enfant mort-né.

Entre le 28 novembre 1924 à la Maternité de Dakar pour accoucher.

Présentation du sommet en OIDP. Dégagement en OS sans déchirure du périnée.

Enfant de 2.330. Placenta = 450 g. Pas d'hémorragies.

Suites de couches normales au point de vue obstétrical. Accès paludéen le 3e jour confirmé par l'examen positif du sang (*Pl. præcox*).

De l'ensemble de ces observations nous tirerons les conclusions suivantes :

I. — On rencontre souvent dans les suites de couches des accès de paludisme. Ce sont sans doute des réveils d'infection latente. Mais nous pensons que si le traumatisme de l'accouchement joue un rôle évident dans la production des accès précoces, on est obligé d'invoquer une autre pathogénie pour tous ceux que nous avons constatés vers le huitième jour c'est-à-dire en pleine convalescence et aussi souvent après des accouchements normaux qu'après des dystocies graves.

Dans toutes nos observations personnelles l'examen du sang a décelé la présence d'hématozoaires du type *Plasmodium præcox*.

II. — L'état puerpéral n'a aucune action sur la gravité des accès. Ils nous ont semblé au contraire toujours bénins, presque toujours isolés, une flambée qui s'éteint rapidement sous la thérapeutique habituelle.

III. — Ces accès au contraire ont une influence indéniable sur les suites de couches. Les lochies disparaissent brusquement pendant l'accès. Sous l'influence de la thérapeutique quinique l'écoulement reprend le lendemain avec une tendance hémorragique nette. On constate sur le pansement vulvaire une large tache de sang vermeil.

La sécrétion lactée est aussi modifiée, surtout quantitativement, car il y a hypogalactie légère et le lendemain la courbe de poids de l'enfant s'infléchit, et quelquefois qualitativement car il arrive de constater quelques troubles digestifs chez le nourrisson : anorexie, selles diarrhéiques vertes, quelques vomissements, etc., etc.

Ces manifestations n'ont d'ailleurs rien de spécifique car ce sont celles que l'on rencontre dans tous les états fébriles de la nourrice.

Dans son ensemble, on peut affirmer que ce paludisme agit très peu sur la croissance et l'état général du nouveau-né. La courbe thermique du nourrisson est à ce point de vue très démonstrative et toujours dans nos observations d'une uniformité qui infirme la possibilité d'un paludisme congénital.

IV. — Au point de vue du diagnostic. Ces accès paludéens des suites de couches ne doivent pas être ignorés. La fièvre puerpérale affecte souvent le type malarien, mais la résistance de nos femmes indigènes à l'infection est telle que nous n'hési-

tons pas pour le diagnostic. Chez les femmes européennes, l'apparition brusque, sans une phase de réaction locale, les antécédents de la malade et surtout l'examen du sang lèveront tous les doutes.

V. — Nous avons traité ces accès par la quinine *per os* et à doses fractionnées, soit en moyenne 1 g. 50 de quinine en 6 fois dans la journée à 3 h. d'intervalle. Nous avons obtenu de bons résultats comme le prouvent nos courbes de température. Nous avons toujours reculé chez les femmes en couches devant l'emploi de quinine par voie intramusculaire. Ces accès ne sont pas assez graves pour nécessiter une thérapeutique toujours douloureuse chez des femmes qui se plaignent déjà d'un endolorissement du bassin et souvent dangereuse par la production possible de suppurations, à craindre dans une maternité.

A propos d'un suc ganglionnaire particulièrement riche en *Trypanosoma gambiense*,

Par R. GUILLET.

La maladie du sommeil constitue-t-elle toujours un danger dans certaines régions du Sénégal? Nous serions tentés de le croire en raison de l'examen d'un suc ganglionnaire que nous venons de pratiquer.

Le 19 novembre un malade de l'hôpital Indigène, MOUSSA, 45 ans environ, est envoyé à l'Institut Pasteur pour contrôle microscopique du diagnostic de trypanosomiase. Ce malade se dit amaigri, fatigué, et n'accuse, à part encore quelques courbatures, aucun symptôme précis. Mais il présente un signe objectif très net : la polyadénite cervicale. On constate en particulier à droite un gros ganglion mou tout à fait caractéristique. Ce ganglion est ponctionné et le liquide lymphatique nous montre une véritable culture de trypanosomes : dans un seul champ pris au hasard (Stiasnie : ocul. 4, object. 7) nous pouvons compter 14 flagellés.

Cette constatation nous a frappé, car, au cours d'un séjour de trois ans en A. E. F. dont deux passés à la direction d'un secteur de prophylaxie, nous eûmes l'occasion de pratiquer des milliers de ponctions ganglionnaires. Or, jamais nous n'avons observé un suc lymphatique aussi riche en trypanosomes. En général et même dans les localités où la maladie du sommeil

sévissait de façon particulièrement sévère, l'examen du suc ganglionnaire permettait de déceler à peine 1, 2 ou 3 trypanosomes par champ microscopique. Il était exceptionnel d'en trouver 4, 5 ou 6 : nous n'en avons jamais découvert davantage.

Le malade qui nous occupe, habite relativement près de Dakar, à une quarantaine de kilomètres. Il est, depuis 23 ans, mécanicien à l'usine d'alimentation d'eau de Rufisque, à Sangalcam. Voilà donc un individu au début de sa maladie ; il s'est contaminé sur place et constitue à lui seul, tout près d'une importante agglomération européenne, un réservoir de virus considérable.

Cette question n'est pas nouvelle. La maladie du sommeil a été constatée au Sénégal depuis longtemps : dès 1877 les médecins de la Marine la signalent. En 1907, le Dr Ninaud de Rufisque attire l'attention sur le grand nombre des cas qu'il observe. En 1911, Thiroux et d'Anfreville (1) font une enquête approfondie sur cette endémie ; dans leur travail ils notent particulièrement le foyer de Sangalcam. Des gîtes à tsé-tsés très importants sont repérés dans cette région par Roubaud (2) en 1915. Un an plus tard Heckenroth (3) expose de façon détaillée la gravité du mal (184 sommeilleux nouveaux découverts en deux ans) et, bien que des efforts sérieux aient été faits, Noc (4) dans son rapport annuel de 1920, évalue à 2.000 ou 3.000 le nombre des individus contaminés sur la petite côte.

Peut-être que le foyer actuel est moins intense qu'il l'était il y a quelques années. Cependant, il nous a paru utile de rappeler que, non loin de Dakar, il existe une région où la maladie du sommeil persiste encore, et où des individus constituent de véritables réservoirs de trypanosomes. Il y a donc là un danger que l'on ne saurait méconnaître.

Institut Pasteur de Dakar.

M. Huot. — Chargé en 1921-1922 d'un secteur de prophylaxie antisommeilleuse dans la région de Doumé (Cameroun) ce qui m'a donné l'occasion de pratiquer environ 10.000 examens de

(1) Thiroux et d'Anfreville. La maladie du sommeil et les Trypanosomiases animales au Sénégal (Baillière, 1911).

(2) Roubaud. Zones à tsé-tsés de la Petite Côte et du Bas-Saloum. *Pathologie Exotique*, 1915, p 130 ; — Roubaud. *Bulletin du Comité d'Etudes historiques et scientifiques de l'A . O. F.* (juil.-sept. 1920, no 3).

(3) Heckenroth. La trypanosomiase humaine au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.*, nov. 1916, p. 723.

(4) Noc. Rapport sur le fonctionnement de l'Institut de Biologie pendant l'année 1920, p. 31.

suc ganglionnaire et de frottis de sang en goutte épaisse, je dois reconnaître ainsi que M. GUILLET, n'avoir jamais constaté une telle abondance de parasites dans le suc ganglionnaire. En outre, j'ai toujours constaté que les porteurs de gros paquets ganglionnaires cervicaux fortement parasités ne se montraient guère que dans les régions gravement atteintes où la maladie sévissait par poussées épidémiques. Ils étaient par contre exceptionnels dans les régions à endémicité modérée où les petits ganglions plus ou moins indurés habituellement observés donnaient un suc très pauvre en parasites, ceux-ci, dans ce cas, n'étant le plus souvent décelables que par l'examen de frottis de sang en goutte épaisse.

Sur l'emploi des appareils plâtrés dans les pays chauds,

Par H. LHUERRE.

Au début de la récente saison pluvieuse, il nous a été donné d'observer un fait assez curieux dans le résultat de l'application des appareils plâtrés aux malades de la division des fractures, de l'hôpital indigène de Dakar. Quatre jours après leur pose, ces appareils restaient mous et sans aucune valeur de contention ou de coaptation. Or, les conditions dans lesquelles ces appareils étaient préparés, puis mis en place, étaient sensiblement les mêmes que celles des appareils appliqués pendant la saison sèche précédente. Mais, tandis qu'à la saison antérieure la dessiccation du plâtre s'était faite normalement, le même plâtre servant à préparer des bouillies d'après le même procédé, enduisant des bandes de même nature et du même type, manipulé par le même préparateur, donne des appareils d'une lenteur de dessiccation lamentable. Les conséquences de ce phénomène sont fort gênantes pour le médecin et surtout pour le malade, puisqu'elles comprennent de nouvelles manipulations douloureuses qui, le plus souvent, aboutissent au même résultat. Après avoir vainement appliqué trois et même quatre appareils chez les mêmes malades, pensant que ce phénomène était dû à l'état hygrométrique de l'atmosphère durant la saison pluvieuse, force nous fut faite de revenir aux appareils d'extension et de contre-extension. Il est absolument inutile d'insister sur les inconvénients classiques de ces derniers appareils. C'est un pis-aller que nous avons dû adopter, jusqu'au jour où une installa-

tion à imaginer nous permettra d'utiliser en toute période de l'année les appareils plâtrés. Nous espérons que nous serons aussi bientôt munis du dispositif, préconisé récemment par le professeur P. DELBET, nécessaire à la pratique des ostéosynthèses.

La communication de M. MOREAU sur *une épidémie de paludisme à bord d'un navire* paraîtra dans le prochain bulletin.

ERRATUM

Bulletin nº 10, décembre 1924, p. 855 : *Présentations*, 14ᵉ ligne, au lieu de millions de rats, lire milliers de rats.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-HUITIÈME ANNÉE 1925 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique.

SÉANCE DU 11 FÉVRIER 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

Sir A. THEILER, élu membre honoraire, MM. BLACKLOCK et BAROTTE, élus membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Présentations.

Présentation d'amibes dysentériques en cultures (1),

Par JAROSLAV DRBOHLAV (de Prague).

La technique de ces cultures d'*Entamœba dysenteriæ*, a été élaborée l'année passée par W.-C. BŒCK et l'auteur, dans les laboratoires de « Comparative Pathology » (chef : prof. E.-E. TYZZER) à l'Université Harvard, à Boston, U. S. A.

Ce n'est que par hasard, que les auteurs aperçurent la pos-

(1) A la demande de l'auteur, la présentation a été faite par le professeur E. BRUMPT.

sibilité de cultiver *E. dysenteriæ* sur le milieu suivant : œuf coagulé (milieu DORSET), auquel on ajoute du liquide de RINGER albuminé (après l'addition d'un blanc d'œuf par litre, on filtre sur bougie BERKEFELD). Sur ce milieu, la culture de deux souches différentes de *E. dysenteriæ*, provenant la première d'un cas chronique, la seconde d'un cas aigu d'amibiase, eut un succès complet. La première souche a gardé sa virulence, pathogène pour les chats, pendant huit mois, après plus de 150 générations.

Par la même méthode, l'auteur, au retour de son voyage scientifique, a isolé deux autres souches au mois de novembre dans le laboratoire « Wellcome Bureau of Scientific Research » à Londres, et, de nouveau, dans le laboratoire de parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris. Cette dernière souche dysentérique provenait d'un cas qui n'avait jamais quitté la France, et fut procuré par M. le Dr GOIFFON.

Voilà donc la cinquième souche isolée directement des malades. Si l'on part des chats infectés soit par les cultures, soit par le mucus d'un malade, la culture réussit toujours.

Comme démonstration, on mit dans les mains des auditeurs un tube à essai contenant le milieu stérile et un autre avec la culture dysentérique de 24 heures, dont les formes vivantes, avec pseudopodes typiques, furent placées sous un microscope dans une étuve (cette étuve construite d'après l'indication de M. FOOT).

Sous les autres microscopes, on montra les préparations colorées qui faisaient voir : la structure du noyau de *E. dysenteriæ* sur cultures pendant 4 mois ; les amibes avec hématies phagocy- (formes hématophages) d'un chat infecté par une culture et une coupe histologique du côlon, du même animal infecté.

Une série de microphotographies amibiennes complétait la démonstration. On voyait les photographies des amibes du cas originel, les formes sur les milieux de culture, ou provenant de chats infectés, de même qu'un abcès de foie amibien d'un chat infecté.

Avec cette méthode, l'auteur a cultivé sur le même milieu de culture, dans le laboratoire du prof. BRUMPT, *E. gingivalis* et *E. minuta*, qui, isolés le 23 janvier 1925, passent a présent leur 14 génération.

La publication, retardée par des difficultés techniques, aura lieu dans le prochain numéro du *Journal of Experimental Medicine* et en extrait, avec indications sur la technique de culture et la préparation de milieu de culture, dans le numéro de mars des *Annales de Parasitologie*.

Conférence

M. Brumpt fait à la Société, en présence de son Excellence M. l'Ambassadeur du Brésil et de M. Guimaraes, attaché commercial, une causerie sur les principales affections parasitaires sévissant dans les différentes régions du Brésil et les mesures de prophylaxie locale, tant citadines que rurales, mises en œuvre pour lutter notamment contre l'ankylostomiase, le paludisme, la maladie de Chagas, etc.

Cette conférence très instructive, illustrée d'un nombre considérable de belles vues photographiques, est vivement applaudie.

Communications

Isolement de l'agent pathogène de la Blastomycose des voies lacrymales,

Par G. JEAUME et M. DEKESTER.

Malgré les difficultés que nous avons rencontrées au début de nos recherches et qui étaient dues surtout aux impuretés des matériaux pathologiques employés, nous avons pu mener à bonne fin nos travaux touchant l'isolement de l'agent causal de la maladie que nous avions décrite en 1923 (1), et, après l'avoir obtenu en culture pure, en faire des réinoculations.

Nous ne reviendrons pas sur sa description dans les produits pathologiques, que nous avions donnée alors et que M. H. VELU a reprise depuis ; nous nous en voudrions aussi de modifier l'appellation de *Cryptococcus mirandei* que M. H. VELU a eu la présence d'esprit de lui donner en juillet 1924 (2).

Le premier ensemencement qui nous ait donné un résultat date du 16 mai 1923 et fut fait à partir du pus d'une tumeur lacrymale ; un premier repiquage eut lieu le 25 février 1924 et nous donnait une culture pure qui fut repiquée le 15 avril 1924.

Un deuxième ensemencement fut fait, à partir du pus prélevé d'une tumeur intrasinusienne, le 7 février 1924. Le premier repiquage, fait le 25 février 1924, nous donnait une culture pure qui fut repiquée le 15 avril 1924.

Enfin, un troisième ensemencement qui nous donna immédiatement une culture pure, fut pratiqué le 5 décembre 1923, en partant d'une ponction aseptique faite au niveau d'un ganglion réactionnel juxta-auriculaire.

Ces cultures pures ont été obtenues sur milieu gélose de SABOURAUD et sur gélose au crottin ; elles peuvent s'entretenir sur les milieux usuels les plus variés. La culture est rapide ; elle apparaît dès les premières 24 h. et pousse activement; une température de 30° paraît la plus favorable à son développement. Sur les milieux à base de gélose les cultures se présentent sous l'aspect macroscopique d'un enduit continu, lisse, brillant, de

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, p. 478-480.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, p. 545-547.

couleur blanc crémeux, non adhérent, facile à prélever. Quand la culture est très vieille, elle brunit d'abord, puis sèche et peut finir par se craqueler. Sur bouillon peptoné, on assiste d'abord à la formation d'un dépôt floconneux blanchâtre, puis, plus lentement, se forme un anneau sur la paroi du tube à la limite supérieure du milieu dont la surface se recouvre peu à peu d'un voile.

La vitalité du champignon dans les cultures, comme probablement dans la nature, est très grande; même avec des cultures datant de plus d'un an et abandonnées au laboratoire sans souci des conditions de température, d'aération, de sécheresse, de lumière, parfois même craquelées par la dessiccation, les repiquages ont donné des résultats immédiats.

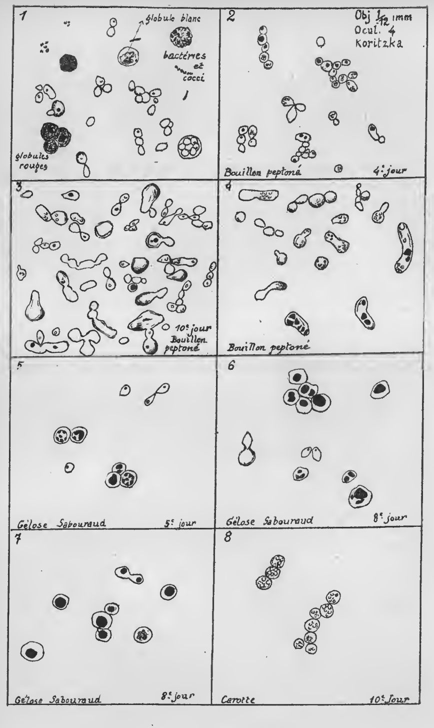
A l'examen microscopique, les cellules de levure présentent l'aspect soit sphérique, soit ovalaire et effilé à une extrémité, avec ou sans petit corpuscule réfringent, que nous-mêmes avons décrit, puis M. H. Velu ; nous en donnons un dessin fait d'après le suc d'une tumeur lacrymale (fig. 1 de la planche).

1) En macération de ganglion ou de tumeur, comme en bouillon peptoné, on assiste aux transformations suivantes :

Les cellules primitives se multiplient par bourgeonnement et effilement, formant parfois de courts chapelets. Au bout de quelques jours, le petit corpuscule réfringent central augmente en même temps qu'il devient moins réfringent pour former une petite plage ; parfois on trouve, au lieu du petit corpuscule primitif, trois ou quatre petits corpuscules de mêmes dimensions que le premier qui ne tardent pas à augmenter de dimensions et peuvent se réunir. A partir de ce moment, outre des petites cellules qui continuent à se multiplier et à reformer des cellules semblables aux cellules originelles, certaines cellules s'arrondissent, augmentent de volume, parfois même sans que leur séparation du chapelet soit encore achevée; leur paroi est plus réfringente ; puis elles semblent s'être vidées, laissant une membrane d'enveloppe vide et irrégulière. Nous n'avons pu rencontrer de formes en voie de rapprochement et d'union pouvant faire penser à une copulation (fig. 2 et 3).

Quelques levures peuvent parfois prendre une forme plus allongée, mais sans qu'il s'agisse jamais de véritable filament, ni qu'il y ait ébauche de cloisonnement (fig. 4).

2) Sur gélose Sabouraud, la levure s'arrondit rapidement en augmentant de volume (7 à 8 μ) ; sa paroi devient épaisse en même temps que les grains ou gouttelettes réfringentes se multiplient et finissent par former une petite plage centrale d'aspect clair ou jaune verdâtre, suivant l'éclairage donné par le microscope (fig. 5, 6 et 7).



Cryptococcus agent pathogène
de la Blastomycose des voies lacrymales

3) Sur carotte, la division par bourgeonnement s'arrête rapidement ; après quoi le corps réfringent central semble se multiplier à l'intérieur de la membrane de la levure arrondie et légèrement augmentée de volume (fig. 8).

Comme M. H. VELU et nous-mêmes l'avons obtenu à partir des produits pathologiques, nous avons pu, en partant de nos repiquages, reproduire sur deux ânes une blastomycose typique.

L'inoculation de quelques gouttes d'une émulsion concentrée en sérum physiologique de culture, faite sous la conjonctive au voisinage de la fente lacrymale, d'une part, et d'autre part l'introduction directe de culture par scarification de la muqueuse à l'intérieur du conduit lacrymal ont abouti à la constitution de lésions spécifiques se manifestant dès le 5e, 6e jour, par la production d'un nodule induré au point de pénétration. Nous avons pu, à partir de ces lésions d'inoculation, réaliser des rétrocultures.

Nous n'avons pu étudier le mode de sporulation de cette levure qui doit donc provisoirement garder sa place parmi les *Cryptococcus.*

Nous joignons à notre présentation un spécimen de cette levure sur gélose SABOURAUD.

Ce Cryptocoque, que nous avons isolé, est l'agent pathogène de l'affection que nous avons décrite en juillet 1923, sous le nom de Blastomycose des voies lacrymales.

Laboratoires du Service Régional de l'Elevage à Petitjean et de l'Hôpital Régional Indigène Cocard à Fès (Maroc).

M. MESNIL. — Ce travail et les cultures du Cryptocoque qui y sont décrites nous sont parvenus dans la semaine du 12 au 18 janvier. Ces cultures ont été remises à M. MAGROU, qui les entretient dans la collection de l'Institut Pasteur.

Isolement rapide de *Cryptococcus mirandei* en culture pure,

Par A. BIGOT et H. VELU.

En 1923, M. DEKESTER et G. JEAUME ont signalé l'existence au Maroc d'une affection blastomycosique des voies lacrymales de l'âne dont ils ont isolé et cultivé l'agent (1) une levure asporo-

(1) Communication verbale.

gène, auquel l'un de nous a donné le nom de *Cryptococcus mirandei* (1).

Nous avons cherché à obtenir rapidement cet agent en culture pure en utilisant les méthodes préconisées par M. PIETTRE et G. de SOUZA au cours de leurs recherches sur la biologie du sol (2) et déjà employées par J. BAROTTE et H. VELU pour l'isolement du cryptocoque de RIVOLTA (3).

Rappelons brièvement :

1° Le principe de cette méthode qui repose dans l'emploi de milieux acidifiés à 5 o/oo d'acide citrique;

2° Les conclusions des recherches de J. BAROTTE et H. VELU :

a) Le passage sur gélose SABOURAUD citrique à 5 o/oo ne paraît pas avoir sensiblement atténué la vitalité des diverses souches de cryptocoques de la lymphangite épizootique; par contre le milieu n'est pas propice au développement de ces souches.

b) L'association réalisée expérimentalement du staphylocoque et du cryptocoque ou les associations microbiennes naturelles diverses qu'on peut trouver dans le pus de lymphangite épizootique provenant de lésions ouvertes ne poussent pas sur gélose SABOURAUD citrique. La vitalité du cryptocoque ne paraît pas atteinte sur ce milieu dysgénésique, de sorte qu'un réensemencement pratiqué au bout de quelques jours permet l'isolement et la culture de ce germe, à l'état *pur*, avec une vitalité moyenne.

En raison de l'intérêt pratique de ces constatations, nous avons songé à les utiliser pour l'isolement du cryptocoque, à partir des lésions oculaires de l'âne et de la manière suivante :

1° Un fragment de tumeur a été prélevé avec toutes les précautions d'asepsie possibles, lavé en sérum physiologique, étalé sur *gélose* SABOURAUD *citrique* et mis à l'étuve à 32°.

Après 24 h. la parcelle prélevée s'est légèrement gonflée, a pris une coloration blanc crémeux et s'est entourée d'un liseré blanc grisâtre; l'observation a montré que cette transformation était produite par la culture du cryptocoque.

Le repiquage à partir du centre de cette parcelle de tumeur, pratiqué à ce moment ou après 48 h., a donné sur gélose SABOURAUD citrique ou normale, au bout de 24 h., une culture abondante et pure du champignon.

(1) H. VELU. La Blastomycose des voies lacrymales de l'âne et son inoculabilité. *Bull. Soc. Path. exot.*, 9 juillet 1924, pp. 545-547.

(2) M. PIETTRE et G. de SOUZA. Milieux acides pour l'isolement des champignons. *C. R. Soc. Biol.*, 1922, pp. 336-337.

(3) J. BAROTTE et H. VELU. Essais d'isolement en culture du cryptocoque de la lymphangite épizootique du cheval, par l'emploi de milieu à l'acide citrique. *Bull. Soc. Pathol. exot.*, 9 juillet 1924, pp. 540-543.

Le tube témoin de Sabouraud ordinaire ensemencé en même temps que le précédent et dans les mêmes conditions, dès la 18e h. est, au contraire, envahi par les germes associés qui enveloppent la parcelle prélevée de la tumeur et ne permettent plus l'isolement du cryptocoque.

2° Le prélèvement d'un fragment de tumeur opéré sans aucune précaution, porté directement sur les mêmes milieux culturaux que ci-dessus, permet les mêmes constatations: après 24-48 h., on peut, par repiquage sur Sabouraud citrique ou ordinaire, de parcelles du fragment gonflé, obtenir des cultures pures.

3° Les ensemencements en bouillon peptoné acidifié à 5 o/oo d'acide citrique n'ont pas poussé. Il n'y a eu ni pullulation microbienne, ni végétation du cryptocoque. Reporté au bout de 24 ou 48 h. sur gélose de Sabouraud normale ou citrique, le culot de chaque tube n'a donné lieu à aucune culture. Le séjour en bouillon citrique a donc exercé *une action stérilisante* définitive tant sur les agents microbiens que sur le *Cryptococcus mirandei.*

En résumé : 1° La gélose de Sabouraud citrique est un milieu commode pour l'isolement rapide de *Cryptococcus mirandei* en culture pure.

2° Le bouillon peptoné citrique dans lequel *Cryptococcus farciminosus* résiste pendant au moins 4 jours, exerce sur *Cryptococcus mirandei* une action stérilisante absolue.

Le procédé d'isolement des levures en milieu acide n'est certes pas nouveau puisque Pasteur s'en servait déjà pour purifier la levure de brasserie et éliminer les germes de maladie.

Il était bon néanmoins de transposer le procédé et de démontrer que l'emploi de la gélose Sabouraud citrique, en entravant la pullulation des germes associés permet l'isolement aisé et rapide aussi bien de *Cryptococcus farciminosus* que de *Cryptococcus mirandei.*

La méthode que Pasteur puis Hansen ont appliquée il y a longtemps déjà à la purification et à l'isolement des levures de brasserie mérite de retenir l'attention et d'être essayée pour l'étude des agents des blastomycoses.

Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage et du Laboratoire vétérinaire des T. O. M..

Au sujet de la blastocystose,

Par W. L. YAKIMOFF et W. J. WASSILEWSKY (†).

Pendant nos recherches sur les protozoaires de l'intestin de l'homme à Pétrograde, de 1919-1921, nous avons trouvé 257 fois *Blastocystis hominis* sur 1.632 selles examinées (soit 15,7 o/o). De cette quantité, 223 (soit 86,7 o/o) sont des cas purs, non associés, et 34 (soit 13,2 o/o) en association (v. le tableau).

TABLEAU

	Nombre de cas	Pourcentage
Blastocystis h. + *Ent. coli*	11	4,2
— + *Ent. coli* + b. cholérique	3	1,1
— + *Ent. coli* + *Bothriocephalus latus*	1	0,3
— + *Vahlkampfia* sp.	8	3,1
— + *Vahlkampfia* sp. + b. cholérique	1	0,3
— + *Chilomastix mesnili* + *Ent. coli*	1	0,3
— + *Chilomastix mesnili* + *Lamblia intestinalis*	3	1,1
— + *Monas* sp.	1	0,3
— + *Prowazekia ninæ kohl-yakimov*	1	0,3
— + *Prowazekia ninæ kohl-yakimov* + b. dysentérique	1	0,3
— + *Balantidium coli*	1	0,3
— + Spirochètes intestinaux	1	0,3
Total	34	13,2

Dans une autre note l'un de nous (1) a établi que le pourcentage des selles moulées est de 30 o/o, tandis que celui des dysentériques et diarrhéiques est de 58-87 o/o et nous avons supposé que le *Blastocystis hominis* pouvait n'être pas complètement inoffensif pour l'homme et que dans quelques cas il pouvait provoquer certains troubles intestinaux.

Ensuite nous avons lu le travail de S. MAZZA, sur la fréquence du *Blastocystis hominis* dans les selles diarrhéiques chroniques, paru en novembre 1922. En Argentine, la présence du

(1) YAKIMOFF. Sur la question de *Blastocystis*. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1923, n° 5, p. 326.

Blastocystis a été constatée par cet auteur, soit à l'état isolé (50 o/o), soit en association (avec les amibes, les *Trichomonas*, les *Lamblia*, les *Chilomastix mesnili*, les spirochètes intestinaux) dans 200 selles de malades atteints de diarrhée dysentériforme ou simplement chronique. Par contre, les *Blastocystis* manquent complètement dans les selles de personnes saines, sans antécédents diarrhéiques.

ROUSSEAU aussi a noté à Douala (Cameroun) l'existence du *Blastocystis* au cours de troubles intestinaux, incontestablement causés par ce parasite seul.

M MAZZA décrit ainsi les symptômes de la *Blastocystose* :

La blastocystose est caractérisée par l'émission fréquente de selles pâteuses, d'odeur fétide, et même putride, abondantes, verdâtres, alcalines. Leur évacuation s'accompagne de douleurs abdominales avec localisation au cæcum et transmission à tout le trajet du côlon. Tous les cas observés étaient d'origine ancienne; on ne pouvait obtenir aucune précision touchant la phase aiguë initiale; mais on notait des alternatives d'aggravation et de rémission. Quelques malades avaient présenté des phénomènes épisodiques de rectocolite.

Nous avons observé non seulement les accidents diarrhéiques, mais encore les accidents dysentériformes avec selles glairo-sanguinolentes. Nous donnons ici la description de trois observations :

OBSERVATION I. — W. P., 53. Entré à la clinique le 5 juin. Le deuxième jour, selles sanguinolentes. *Status præsens* : douleur du ventre ; l'épigastre est douloureux à la palpation ; 4 selles par jour. *Diagnostic : Colitis hæmorrhagica.* — Le 6, selles glaireuses. Douleur au côté gauche du ventre. — Le 7, ténesmes fréquents, douloureux. Selles rares, glaireuses, non sanguinolentes. Le ventre est mou, douloureux à la moitié gauche. A *l'examen bactériologique* : absence de bacilles dysentériques. A *l'examen microscopique : Blastocystis hominis.* — Le 8. selles 5-6 fois, non sanguinolentes. Douleur à la moitié gauche du ventre. — Le 9, selles glaireuses, non sanguinolentes.— Le 10, selles 12 fois, moins de glaires. Douleur du ventre. — Le 11, selles 10 fois, liquides. Douleur du ventre. - Le 12, selles 12 fois. Douleur à la moitié gauche du ventre. — Le 13, selles plus fréquentes. — Le 14, selles 3 fois, moins liquides. Douleur du ventre. — Le 15, selles 3 fois. Pas de douleur — Le 16, selles liquides, légèrement glaireuses, non sanguinolentes. — Le 17, ténesme. Selles glaireuses. Douleur du ventre. — Le 18, ténesme fréquent pendant la nuit. Selles glaireuses. — Le 19, ténesme et douleurs pendant le jour. Selles en quantité petite, glaireuses. Nausées. – Le 20, mieux, selles 1 fois. Moins de douleur. — Le 21, le matin diarrhée, non sanguinolente. — Le 22, selles 2 fois, non glairo-sanguinolentes. Douleur moindre. — Le 25, selles 3 fois, pas de glaires. — Le 26, selles 6 fois, pas de glaires. Douleurs abdominales. — Le 27, 1 selle. pas de glaires ni de sang. —

Le 28, 4 selles, peu de douleur. — Le 29, 1 selle, pas de douleur. — Le 30, 2 selles, liquides. — Le 1er juillet, 1 selle. Sortie.

OBSERVATION II. — N. N., 15 ans. Entre le 3 juillet. Dysenterie et vomissements. Selles glairo-sanguinolentes. *Status præsens* : affaiblissement extrême ; le pouls très faible, filiforme ; douleur du ventre à la palpation ; mal de tête ; poumons normaux. *Diagnostic* : gastro-antérocolite aigüe. — Le 9, selles fréquentes, glairo-sanguinolentes. — Le 10, selles 6 fois. Dans les selles deux exemplaires d'*Ascaris lumbricoides*. Douleur au ventre à la palpation. — Le 11, pouls satisfaisant. Selles 3 fois, liquides. — Le 12, selles 1 fois. Affaiblissement. A *l'examen bactériologique* : absence de bacilles de la dysenterie. A *l'examen microscopique : Blastocystis hominis*. — Le 13, selles 4 fois, demi-liquides, non sanguinolentes. — Le 14, selles 1 fois, normales. — Le 15, sortie.

OBSERVATION III. — Z. S., 19 ans. Entrée le 3 juillet. Malade depuis 7 jours. *Status præsens* : selles fréquentes, glairo-sanguinolentes ; douleur du ventre. *Diagnostic* : *colitis hæmorragica* (dysenterie). — Le 4, selles fréquentes, avec grande quantité de glaires et de sang. — Le 5, pas de douleur de ventre. Selles fréquentes, liquides. — Le 6, selles 4 fois. A *l'examen bactériologique* : absence des bacilles de la dysenterie. *Examen microscopique : Blastocystis hominis*. — Le 7, selles 5 fois, non sanguinolentes. — Le 9, mieux. Selles plus rares. Douleur du ventre. — Le 10, selles fréquentes. — Le 11, selles 6 fois. Douleur du ventre. — Le 13, selles 7 fois. — Le 14, selles 2 fois, liquides. — Le 15, selles 2 fois, demi-liquides. Sensibilité extrême du ventre. — Le 16, selles 1 fois, demi-liquides. — Le 17, selles 2 fois, consistance moyenne. – Le 18, selles normales. – Le 19, idem. — Le 20, pas de défécation. — Le 22, sortie.

Nous nous bornons à ces trois observations. Nous en avons également d'autres, où le *Blatoscystis hominis* ne provoque que des diarrhées.

M. MAZZA croit que la présence du *Blastocystis* dans l'intestin, par son action irritante, favorise le développement des autres protozoaires, par exemple, des amibes, et leur permet de résister aux divers agents médicamenteux. Si cette conception est juste, on conçoit que quelques protozoaires (par ex., l'*Entamœba coli*) se montrent tantôt inoffensifs, tantôt aptes à provoquer des troubles intestinaux.

Le rôle pathogène du *Blastocystis hominis*,

Par M. R. CASTEX, et D. J. GREENWAY.

Le *Blastocystis hominis* est le parasite que nous avons rencontré le plus souvent chez nos malades atteints de toxémie entérogène chronique. Nous l'avons observé 291 fois sur un

total de 614 malades, ce qui représente 47 o/o. Nous l'avons vu à l'état pur dans 88 cas; il était associé à des protozoaires dans 192 cas, et nous l'avons vu 11 fois associé à des protozoaires et des helminthes.

Chez la plupart des malades, nous avons observé le *Blastocystis* dans la forme que nous considérons comme la plus typique, c'est-à-dire une masse protoplasmique hyaline et réfringente, dépourvue d'inclusions et entourée d'une enveloppe qui, sur sa partie externe, porte une auréole d'aspect cireux.

Cette enveloppe présente parfois des granulations qui lui donnent, dans certains cas, l'aspect d'une bague avec des pierres en saillie, et ces granulations sont parfois uniformément distribuées sur toute la périphérie.

Les dimensions sont très variables; les plus grandes présentent parfois des formes de divisions en 8 qui finissent par donner deux êtres nouveaux. Chez trois malades qui présentaient exclusivement ces formes-là, nous avons observé des éléments très grands, pourvus d'une enveloppe très nette renfermant de 15 à 20 de ces parasites, ce qui nous conduirait à les considérer comme des éléments sporulés, d'accord avec d'autres observateurs. Moins fréquemment, nous avons observé une autre forme dépourvue d'auréole, contenant dans son protoplasme des granulations ressemblant à de vrais noyaux. Dans ces formes, la membrane d'enveloppe était très nette et les parasites se déformaient facilement par l'action du liquide de la préparation.

Nous avons trouvé les deux types réunis chez quelques malades, mais ce n'est qu'une exception.

Certains observateurs soutiennent que le *Blastocystis* est un parasite qu'on trouve dans presque toutes les fèces; nos recherches nous prouvent qu'il n'en est pas ainsi, en reconnaissant toutefois sa très grande diffusion, puisque nous l'avons trouvé chez 47 o/o de nos malades.

Le *Blastocystis* est le parasite qui se présente le plus fréquemment à l'état d'infection pure et, dans tous ces cas, *les fèces contenaient toujours du mucus en quantité appréciable*; nous avons eu l'occasion d'observer des parcelles de mucus contenant des vraies zooglées de *Blastocystis*.

Nous avons parfois trouvé des cristaux de Charcot-Leyden chez des malades présentant une infection pure de *Blastocystis*.

Les méthodes d'enrichissement ne présentent aucun avantage dans la recherche du *Blastocystis hominis*; par ces manœuvres ou bien les parasites disparaissent ou bien ils souffrent de profondes altérations dans leur structure, ce qui nous fait croire qu'il ne s'agit pas de formes de résistance ou kystiques.

Le *Blastocystis* occupe la première place dans notre statistique (1); on le trouve souvent associé à d'autres parasites, surtout à l'*Entamœba histolytica* et au *Trichomonas hominis*.

D'après BRUMPT (2), GOIFFON (3), LE NOIR et DESCHIENS (4), le *Blastocystis* serait un parasite habituel dépourvu de toute signification pathologique ou biologique.

En France, à l'étranger (5, 6) et en Argentine, MAZZA (7), nous-mêmes et BARILARI (8) nous avons publié des travaux qui tendent à lui attribuer un certain rôle pathogène

MAZZA (7) l'a trouvé dans 200 cas de diarrhée, dysentérique ou non, isolé ou associé à d'autres parasites, et ne l'a pas observé dans les fèces normales. Dans ses expériences, MAZZA constate la sensibilité du dindon et du poulet au *Blastocystis* et a provoqué chez ces animaux des diarrhées mortelles.

Nous-mêmes (1) avons publié sur ce sujet un chapitre dans notre travail « L'entozoose et sa relation avec la toxémie intestinale », et nous sommes convaincus *que le Blastocystis hominis est un parasite pathogène, déterminant* per se *une toxémie intestinale violente* et agissant par ailleurs comme un facteur étiologique important et nullement négligeable.

MARIANO BARILARI (8), de Buenos-Ayres, vient de publier un important travail sur le *Blastocystis* ; il analyse plusieurs des travaux publiés en France, en Angleterre, en Allemagne et aux Etats-Unis ; il expose ses observations cliniques sur 37 cas d'infection pure à *Blastocystis* et finit par se ranger avec nous en *considérant le* Blastocystis hominis *comme un parasite pathogène pour l'homme.*

Chez nos 88 malades, avec une infection pure à *Blastocystis*, *les manifestations cliniques caractérisant la toxémie intestinale chronique furent très variées; elles subsistèrent malgré des régimes diététiques variés, malgré les médicaments gastro-intestinaux*

(1) MARIANO R. CASTEX et DANIEL J. GREEMWAY. La entozoosis y la Toxemia intestinal. *Prensa medica Argentina*, enero 1925.

(2) BRUMPT. *Parasitologie*, 1922, p. 286.

(3) GOIFFON. *Presse médicale*, 1918, 2 mai, p. 228.

(4) LE NOIR et DESCHIENS. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, vol. XIV, n° 4, 1924.

(5) YAKIMOF. *Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique*, 1923, 9 mai.

(6) LYNCH K. M. *Journ. of Bacteriol.*, vol. II, p. 369, july 1917; WENYON. *Human intestinal Protozoa in the near east*, London, 1917; LYNCH K. M. *Journal of the Amer. Med. Assoc.*, vol. LXXXI, n° 7, 18 august 1923, p. 522 ; ARAGAO, ENRIQUE DE BEAUREPAIRE. Estudos sobre os Blastocistis. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz*, 1922 ; BACH u. KIEFER. Untersuchungen über Blastocistis. *Centralblatt für Bakter.*, nov. 18, 1922.

(7) S. MAZZA. *Prensa medica Argentina*, nov. 10, 1922.

(8) BARILARI MARIANO. *Prensa medica Argentina*, 1925.

classiques sans action parasiticide, malgré l'évacuation intestinale quotidienne ou spontanée ou provoquée par des médicaments rationnels (paraffine, agar-agar, etc.) *et ne s'atténuèrent ou ne disparurent que lorsque l'on eut obtenu, au moyen d'une médication appropriée* (Narsenol ou Stovarsol Poulenc, Jatren 105 Behring) *la disparition du* Blastocystis *des selles.*

L'un de nous (Castex) a été, pendant des mois, victime d'une *colite chronique*, avec de la *diarrhée prandiale*, *des selles riches en mucus*, des *manifestations toxémiques intenses et variées*, rebelles aux *régimes diététiques*, aux *médicaments classiques* ; les selles contenaient des *Blastocystis* en quantité énorme : *Une cure de Stovarsol* Poulenc *fit disparaître d'un seul coup les* Blastocystis, *la diarrhée prandiale, la colite chronique et tous les symptômes de la toxémie chronique, parmi lesquels le plus pénible, par sa violence et sa ténacité* (*rebelle* à tous les antinévralgiques et antirhumatiques classiques, à toutes les mesures hydrothérapiques et physiothérapiques courantes) le *lumbago* persistant pendant des mois avec une violence considérable sous forme de poussées aiguës, *disparût* pour ne plus reparaître.

Chez nos malades, les troubles des voies digestives étaient constants : mauvais état buccal, langue saburrale, dyspepsie gastro-intestinale, entéralgies, flatulence parfois considérable, météorisme se présentant ou s'accentuant après les repas ; la constipation était la règle, alternant très souvent avec des crises diarrhéiques, parfois dysentériques, avec des selles muqueuses, glaireuses et sanguinolentes. Les lavements et la paraffine employés contre la constipation, soulageaient les malades (sans les guérir bien entendu) pendant leur emploi. Chez les constipés, la toxémie entérogène était très accentuée. Tous les malades présentaient le côlon douloureux à la palpation, avec distension du côlon ascendant et spasmes du descendant. Beaucoup de malades présentaient un foie volumineux avec les petits symptômes d'insuffisance hépatique. Barilari insiste (8) sur ce point auquel il attribue une grande importance et avec raison d'après nous. Les symptômes généraux de la toxémie entérogène étaient constants chez nos malades, bien que de degré et d'intensité très variables. Il y avait, en général, prépondérance des manifestations *psychiques* (dépression, irritabilité, modification du caractère, affaiblissement de la mémoire, insomnie, etc.) et *nerveuses* (paresthésies, névralgies, névrites, myalgies, etc.). Les poussées cyclonosiques dans les manifestations générales toxémiques ainsi que des troubles digestifs, étaient particulièrement fréquents, chez les malades atteints de la Blastocystiase intestinale. Nous avons aussi observé chez quelques malades, des

céphalées, des vertiges, des précordialgies, des étouffements, de la glossodynie, le prurit vulvaire et anal, des manifestations asthmatiformes, des troubles endocriniens (thyroïdiens et ovariens), des troubles sexuels, *qui ont disparu* ou *qui se sont améliorés* de façon incontestable, *après le traitement parasiticide qui fit disparaître les* Blastocystis *des selles, dans des cas rebelles à des traitements variés qui visaient à corriger la constipation, les troubles gastro-intestinaux, la toxémie entérogène*, etc.

Nous considérons les deux observations suivantes comme des exemples particulièrement intéressants de Blastocystiase.

OBSERVATION I. — (N° 396 de notre statistique) : Femme de 37 ans ; jusqu'à l'âge de 20 ans elle allait spontanément à la selle ; à partir de cet âge elle fut prise de constipation, passant jusqu'à 6 et 8 jours sans pouvoir évacuer son intestin si elle n'employait pas des laxatifs ; une diététique riche en cellulose lui permit d'évacuer spontanément son intestin chaque jour, tout en *conservant cependant un abdomen très distendu*. Depuis plusieurs années elle souffre de troubles dans la région abdominale inférieure droite avec flatulence considérable, grande nervosité, insomnie, œdème des paupières et parfois une température axillaire atteignant 38°. Si elle n'a pas d'évacuation abondante elle se sent « *empoisonnée* ». *Pendant deux années de suite un confrère lui fit cinq séries d'injections intraveineuses de 914, sans le moindre résultat.* Nous constatons du météorisme diffus intense, une distension très douloureuse du côlon ascendant, un gros foie, la langue est très saburrale et le voile du palais subictérique. L'examen coproscopique permet de constater la *présence de très abondants Blastocytis hominis*.

OBSERVATION II. — (N° 489 de notre statistique) : Femme de 20 ans ; à l'âge de 18 ans elle a une *colite violente avec* 15 ou 20 évacuations par jour ; les *selles sont glaireuses, muqueuses et parfois sanguinolentes. Les poussées de colite se présentent depuis lors périodiquement*, et sont accompagnées d'*évanouissement*, de *tachycardie*, de *palpitations* et de *tremblements* ; ces phénomènes se présentent parfois 3 ou 4 fois en une heure ; la malade reste épuisée, avec sensation de constriction céphalique, vertiges, « *se sentant glacée de la tête aux pieds, avec sensation de mort* ». Parfois ces accès se présentent pendant la nuit, la réveillant de son sommeil ; une sensation de constriction ou des crampes à l'épigastre ou à l'hypogastre forment les symptômes prodromiques des crises ! L'abdomen est distendu dans toute son étendue, le côlon est douloureux. *Les selles contiennent des Blastocystis hominis en très grande abondance.*

Ces deux malades, soumises *pendant des années*, au traitements les plus variés, diététiques, gynécologiques, physiothérapiques, endocriniens, psychothérapiques, etc., sans obtenir le moindre soulagement, réagirent de façon frappante à la cure de *Stovarsol* POULENC qui, du *même coup*, fit disparaître les *Blastocystis* des fèces, les symptômes digestifs et abdominaux, ainsi que les manifestations générales entéro-toxémiques.

Nous sommes donc convaincus, d'après le résultat obtenu dans nos observations cliniques, sévèrement contrôlées au point de vue *parasitologique* et *coprologique général* que le *Blastocystis hominis* joue un *rôle pathogène important*, ou bien comme cause étiologique fondamentale chez quelques sujets, ou bien comme cause étiologique conditionnelle, mais importante et même décisive, dans beaucoup de cas de toxémie entérogène.

Il est facile de faire disparaître les *Blastocystis*; le Stovarsol POULENC, ainsi que le Jatren 105 BEHRING, les détruisent rapidement ou les font rapidement disparaître des selles des malades, avec un bénéfice immédiat et considérable pour ceux qui en sont porteurs.

Cette action pathogène nous semble devoir être attribuée au parasite lui-même, qui peut fabriquer des toxines directement ou qui peut les produire aux dépens de la sécrétion muqueuse du côlon qu'il provoque; nous ne pouvons pas l'attribuer à la diététique par suite de l'échec complet enregistré par les régimes alimentaires les plus variés; la constipation engendrant une putréfaction active ne peut non plus être mise en cause, car les troubles de la toxémie entérogène subsistent chez les porteurs de parasites présentant de la diarrhée ou chez les parasités constipés qui vont journellement à la selle par des moyens appropriés. Tout cela nous conduit à attribuer au *Blastocystis* même, les phénomènes toxémiques, dont le déterminisme reste à être précisé.

Le rôle pathogène du *Chilomastix mesnili*,

Par M. R. CASTEX, et D. J. GREEMWAY,

Les auteurs qui se sont occupé du *Chilomastix* ou *Tetramitus mesnili*, sont en désaccord profond en ce qui concerne les propriétés pathogènes de ce parasite. Au Brésil (1) aux Etats-Unis (2) et en Argentine (3) on le considère comme une *cause de colites*; en France, M. BRUMPT dans son excellent livre de parasitologie (4) lui attribue peu d'importance; J.-C. ROUX (5) vient de faire tout

(1) CUNKA TORRES. *Brasil medico*, 1914.

(2) BASSLER. *Diseases of the intestines*, 1920, p. 537.

(3) VACCAREZZA. *Semana medica*, nº 37, 1922. Buenos-Aires.

(4) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 1922, p. 289.

(5) J. C. ROUX. *Archives des maladies de l'appareil digestif*. T. XIV, nº 9, nov. 1924, p. 836.

récemment une communication à la Société de gastro-entérologie de Paris, *sur certaines entérites à flagellés « Tetramitus mesnili »* dans lequelle il étudie trois cas de diarrhée chronique présentant en abondance extrême des *Tetramitus* dans les fèces et qu'il arriva à guérir en modifiant le milieu intestinal par l'ingestion de mucilage.

Chez 614 malades atteints de *toxémie intestinale chronique* (1) nous avons rencontré 118 fois le *Chilomastix mesnili*; 49 fois à l'état d'infection pure; 66 fois associé à d'autres protozoaires et associé 3 fois à d'autres protozoaires et helminthes. Ce flagellé a été le plus souvent observé par nous, sous sa forme kystique. Quand nous avons trouvé la forme végétative de ce protozoaire dans les selles des malades nous l'avons rencontrée en grande quantité; quand il s'agissait des formes kystiques, elles étaient en général en nombre réduit. C'est à cette circonstance qu'il faut attribuer la difficulté d'observer ces dernières à l'examen microscopique direct; nous estimons qu'il est indispensable d'employer dans ces cas le procédé d'enrichissement. On trouve parfois dans les selles des éléments qu'il est possible de confondre avec les formes kystiques atypiques du *Chilomastix*. Nous pensons que cette confusion éventuelle peut être la cause du pourcentage élevé de certaines statistiques, dans lesquelles le *Tetramitus* est trouvé dans 73 o/o du total des cas (2).

Dans notre statistique le *Tetramitus mesnili* occupe la troisième place; son association la plus fréquente est avec le *Blastocystis hominis*; nous l'avons trouvé dans 17 o/o des cas.

Laissant de côté les 69 cas dans lesquels le *Chilomastix* était associé à d'autres parasites et en ne considérant que les 49 cas d'infection pure, nous sommes conduits à le considérer comme un facteur pathogène et comme la *cause essentielle des syndromes toxiques les plus variés.*

Nous pensons qu'il a *déterminé* ou qu'il *est intervenu décisivement dans la détermination de troubles digestifs* très variés : crises de diarrhée, entéralgies chroniques, constipation tenace, constipation alternant avec des crises diarrhéiques, avec du *ténesme*, météorisme considérable, avec des crises de flatulence considérable, dyspepsie gastrique fréquente, parfois gastralgies; la dyspepsie gastro-intestinale chronique était la règle, se manifestant

(1) MARIANO R. CASTEX et DANIEL J. GREEMVAY. La entozoosis en su relacion con la toxemia intestinal. *Prensa medica Argentina*, 1925.

(2) BARROW. A clinical study of the intestinal Protozoa based on seven hundred and twenty five cases. *American journal of tropical medicine*. January, 1924.

chez beaucoup de malades par *un état d'indigestion permanente, à exacerbations périodiques jusqu'à la limite de la tolérance* ».

Chez la plupart des malades, les symptômes abdominaux étaient ceux de la stase intestinale chronique. Les manifestations toxémiques étaient en général très *variées* et très *intenses* : céphalées, vertiges, crises d'étourdissement, névrosisme, irritabilité, anxiété, insomnie, palpitations douloureuses, tremblements des extrémités, oppression avec douleur précordiale, paresthésies et algies au niveau des extrémités, manifestations névralgiques, névritiques et spasmodiques : broncho-spasmes, œsophago-spasmes, troubles sympathiques variés : perturbations vasomotrices, urticaire, prurit, etc., disendocrinies thyroïdienne et ovarienne, etc.

Voici quatre observations que nous considérons comme des plus intéressantes, parmi les 49 cas d'infection pure à *Tetramitus mesnili* :

1re Observation (N° 82 de notre statistique) : homme de 37 ans, constipé chronique; il va à la selle tous les deux jours; rares petites crises de diarrhée légère; il souffre d'hyperchlorydrie depuis trois ans; il y a deux mois, il se réveille pendant la nuit avec un accès de *suffocation* qui l'obligea à se lever, à marcher, ce qui fait disparaître son malaise; celui-ci a réapparu plusieurs fois. Il souffre de palpitations fréquentes et intenses; Pachon max. 12,5, min. 11 (!) météorisme diffus intense, côlon douloureux. Dilatation du côlon ascendant, spasme du côlon descendant, gros foie; *examen des fèces* : kystes de *Chilomastix mesnili*.

2e Observation (N° 121 de notre statistique) : femme de 53 ans souffrant de constipation chronique, alternant avec des périodes de diarrhée, avec coliques et ténesme. Depuis plusieurs semaines elle souffre de *douleur précordiale s'accompagnant de sensation de mort, douleur irradiant au bras et à la jambe gauche. Elle dit que sa langue devient glacée.* Pachon max. 12, min. 9. Abdomen entièrement météorisé, et intensément douloureux.

Examen des fèces. Grande abondance des formes végétatives et kystiques de *Chilomastix mesnili*.

3e Observation (N° 153 de notre statistique) : homme de 55 ans; fonctions digestives normales; à partir de 52 ans, il souffre de crises périodiques d'asthme bronchial, qui le laissent avec de l'oppression et de la dyspnée. Pachon max. 18,5, min. 10. Urobilinurie intense. Foie agrandi et induré. Météorisme douloureux.

Examen coproscopique : abondants kystes de *Chilomastix mesnili*.

4e Observation (N° 157 de notre statistique) : femme de 35 ans; souffre depuis 10 ans d'épigastralgies paroxystiques avec éruc-

tations et crises de diarrhée; douleurs dorsolombaires dys-ovarisme. *On lui fait la cholécystectomie pour lithiase, sans aucune modification de son syndrome abdominal*, lequel se montre rebelle à une infinité de traitements. Météorisme diffus, abdomen douloureux. *Examen coproscopique* : abondants kystes de *Chilomastix mesnili*.

Tous ces malades, soumis à des traitements très nombreux et variés n'en obtinrent aucun bénéfice ou il ne fut que discret et transitoire, tant qu'il y eût des *Chilomastix* dans les selles.

Une fois débarrassés de leurs *Tetramitus*, par le thymol, la quinine et la créosote par voie buccale et rectale, ou bien par le Narsenol ou Stovarsol POULENC ou encore par le Jatren 105 BEHRING *ils virent disparaître les troubles dont ils souffraient depuis des années !*

Il semble bien évident que le *Chilomastix mesnili* a été la cause de ces tableaux cliniques curieux, bruyants et tenaces, puisque les traitements les plus variés se sont révélés impuissants *tant que le parasite était présent dans les selles*, et *que des succès éclatants ont été obtenus* PAR SA DISPARITION, *sous l'influence de la médication parasiticide*.

Troisième note sur les piroplasmoses du mouton en Algérie. La piroplasmose vraie : *Piroplasma* (*s. str.*) *ovis* (*nov. sp.*) Comparaison avec *Babesiella ovis*,

Par F. LESTOQUARD.

Depuis la découverte de l'hématozoaire du *Carceag* par BABES en 1892, les divers auteurs qui ont étudié la maladie dans divers pays, n'ont chacun décrit qu'un seul parasite. Le *Carceag*, encore désigné sous l'appellation de « Piroplasmose du mouton », a donc été attribué à un parasite unique. Pour des raisons diverses, celui-ci fut nommé tantôt *Piroplasma* tantôt *Babesia* et plus récemment *Babesiella ovis*, après la création du sous-genre *Babesiella* par MESNIL en 1919. En Algérie nous avons nous-même signalé *Babesiella ovis* (1). Mais les différences parfois considérables qui existent entre les descriptions du parasite du *Carceag* données

(1) F. LESTOQUARD. Les piroplasmoses du mouton en Algérie, note préliminaire. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, 13 févr. 1924, pp. 122-128.

par les auteurs laissaient supposer qu'il s'agissait de plusieurs espèces distinctes. Cette hypothèse se trouve confirmée par notre étude, qui nous a permis d'identifier chez le mouton algérien, en plus de *Babesiella ovis* que nous avons signalé précédemment, un autre parasite de grande taille appartenant au sous-genre *Piroplasma* (*sensu stricto*). Ce dernier parasite devra prendre le nom de *Piroplasma* (*s. s.*) *ovis*. Nous en donnons ci-dessous la description :

Définition : Parasite endoglobulaire du genre *Piroplasma*, sous-genre *Piroplasma*, se présentant sous la forme typique de poire souvent bigéminée, les deux éléments formant un angle aigu ; sa longueur étant supérieure ou au moins égale au rayon de l'hématie parasitée.

Sa longueur moyenne est de 3 μ.

Etude expérimentale. La maladie du mouton due à *Piroplasma ovis* (piroplasmose proprement dite) comporte un accès aigu de première invasion suivi d'un stade chronique de longue durée.

L'accès aigu de première invasion est provoqué par l'inoculation intraveineuse ou sous-cutanée à un animal neuf de sang provenant d'un animal infecté.

La période d'incubation est variable suivant la provenanee du virus. A partir d'un mouton anciennement infecté, la durée de l'incubation peut atteindre 8 ou 10 jours. Par la méthode des passages rapides, cette durée d'incubation est progressivement réduite à 6 et 3 jours. Nous avons même pu noter une incubation thermique et parasitaire réduite exactement à 24 h. En résumé la durée moyenne de l'incubation est de 4 à 5 jours.

L'accès aigu se caractérise par une réaction thermique et une réaction parasitaire. La température reste élevée durant 2 à 8 jours, en moyenne 4 jours, et varie entre 40 et 41°.

Les parasites apparaissent en général au moment de l'ascension thermique ; on peut ne les rencontrer que plus tard, mais dans de rares cas ils sont dans la circulation périphérique avant toute hyperthermie. La durée de l'accès parasitaire peut coïncider exactement avec celle de la poussée thermique ; cependant, dans certains cas, les parasites peuvent persister quelques jours après la défervescence. Le nombre maximum de parasites observé est de 20 p. 1000 hématies, en rencontre en moyenne 10 parasites pour 1.000 hématies.

Dans la maladie expérimentale, les symptômes se réduisent à de l'abattement, de l'inappétence, accompagnés d'anémie. La diminution du nombre de globules rouges peut atteindre 50 o/o. L'ictère et l'hémoglobinurie ont été constatés dans un cas sur vingt observations. L'accès de première invasion est toujours

suivi de lésions du sang. Elles n'apparaissent que lorsque les manifestations thermiques et parasitaires sont terminées. Mais pour être tardives elles n'en sont pas moins accentuées et durables : anisocytose très marquée, pouvant persister plusieurs semaines, poïkilocytose, hématies polychromatophiles, ponctuées et même nucléées, très nombreuses.

La guérison est la terminaison la plus fréquente. Cependant la mort peut survenir, soit au fastigium de l'accès, soit plus tard, lorsque l'anémie est bien marquée.

Les lésions relevées en pareil cas intéressent surtout la rate qui est très hypertrophiée, en forme de calotte sur sa face non adhérente au rumen. Le foie est congestionné et un peu friable. Les muscles sont pâles, le sang fluide et aqueux. Il y a donc splénomégalie et anémie.

Les animaux guéris récupèrent assez vite leur état primitif et l'anémie disparaît. Cependant ils restent porteurs du virus, sans présenter de signes cliniques ; c'est l'état d'infection chronique qui comporte *la prémunition*. En effet, après un premier accès, le sujet résiste avec succès à toute réinoculation de virus. Celle-ci est suivie dans quelques cas de la réapparition de parasites dans le sang périphérique, mais sans température, sans signes cliniques, sans anémie, sans lésions du sang.

Transmission à la chèvre. — *P. ovis* est un parasite de la chèvre au même titre que du mouton. Nous avons rencontré chez la chèvre l'infection naturelle, et nous avons pu, sans enregistrer aucun échec, transmettre le parasite, alternativement, d'une espèce à l'autre. Il se comporte chez la chèvre exactement comme chez le mouton. Dans les deux espèces, *P. ovis* se rencontre moins fréquemment que *Babesiella ovis* ; on trouve, en effet, moins d'animaux naturellement prémunis vis-à-vis de *P. ovis* que vis-à-vis de *B. ovis*.

Action du trypanobleu. — Le trypanobleu a une action élective certaine sur *P. ovis* comme sur les autres hématozoaires du genre *Piroplasma* (*P. bigeminum*, *P. caballi*, *P. canis*). L'injection provoque une chute rapide de la température, la disparition des piroplasmes à l'examen direct et l'amélioration des signes cliniques. Cependant l'utilisation du trypanobleu n'évite pas l'anémie ni l'établissement des lésions du sang. Par contre, le trypanobleu ne gêne en rien la prémunition, ce qui semble indiquer que son action n'est pas totalement stérilisante. Le trypanobleu s'injecte dans la veine en solution tiède à 1 o/o, à raison de o g. 01 par kg. de poids vif.

Morphologie de P. ovis. — *P. ovis* se présente dans le sang périphérique sous l'aspect de poires simples ou doubles, de for-

mes rondes ou elliptiques, de formes trigéminées et de formes irrégulières. Les formes en poires bigéminées (fig. 9 à 12) sont

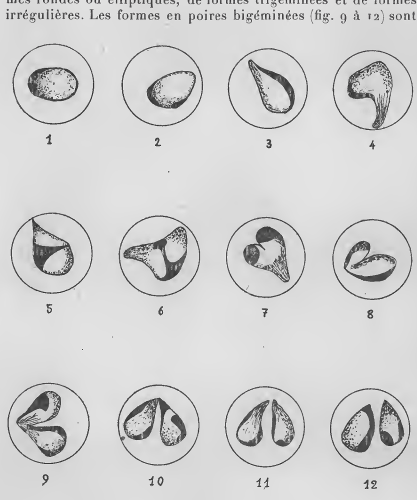


Fig. 1. — *Piroplasma ovis*.

les plus nombreuses. Par ordre de fréquence viennent ensuite les formes en poire uniques (fig. 3 et 5) toujours de grande taille, puis les formes rondes ou elliptiques (fig. 1 et 2), enfin les formes irrégulières (fig. 4 et 6) et les formes trigéminées

très rares. Des formes libres dans le plasma peuvent aussi se rencontrer.

Les dimensions sont : longueur, maximum, 4 μ ; minimum, 2,5 μ ; moyenne, 3 μ ; largeur, maximum, 3 μ ; minimum, 1,2 μ ; moyenne, 1,5 à 1,8 μ.

Le parasite est toujours abondamment pourvu de chromatine qui se colore intensément par le Giemsa. Dans les formes simples, elle se présente, en général, en une seule masse, (fig. 13, 4, 5), quelquefois elle est divisée en deux noyaux. Dans les formes bigéminées, la répartition en deux noyaux constitue la règle (fig. 9 à 12), la chromatine est rarement en une seule masse. Dans les formes irrégulières on peut rencontrer la chromatine éparse en masses plus ou moins nombreuses. Le protoplasme est surtout fortement coloré sur ses bords, laissant au centre une vacuole claire. Les formes bigéminées, presque toujours piriformes, sont placées côte à côte, soit complètement isolées (fig. 11 et 12), soit réunies par un pont protoplasmique plus ou moins rétréci (fig. 9 et 10).

La multiplication s'opère par division directe, du noyau d'abord (fig. 6 et 7), puis du protoplasma. La forme unique primitive prend ainsi l'aspect d'un cœur de carte à jouer (fig. 7 et 8) dont le septum médian délimite deux poires réunies encore à leur extrémité effilée (fig. 9 et 10), puis enfin dépourvues de toute relation (fig. 11 et 12).

P. ovis ne détermine chez le mouton aucun changement dans les dimensions du globule. Chez la chèvre, au contraire, le globule est toujours notablement hypertrophié. Dans cette espèce, le globule est normalement plus petit que chez le mouton ; les grandes dimensions des parasites doivent sans doute provoquer son agrandissement.

DIFFÉRENCES ENTRE « PIROPLASMA OVIS » ET « BABESIELLA OVIS »

Elles sont d'ordre morphologique, biologique et thérapeutique.

1° *Différences morphologiques.* — *P. ovis* est toujours plus grand que *B. ovis*. Pratiquement, le premier est plus grand que le demi-diamètre de l'hématie, le deuxième est plus petit.

P. ovis présente des formes en poires nombreuses très souvent bigéminées. *B. ovis* présente surtout des formes rondes, les poires sont toujours très rares ainsi que les formes doubles.

Les deux éléments de *P. ovis* forment un angle toujours très

aigu. Dans les formes doubles de *B. ovis*, l'angle formé est toujours très ouvert, les deux éléments pouvant même être disposés dans le prolongement l'un de l'autre.

La masse de chromatine de *P. ovis* est plus considérable que celle de *B. ovis*; souvent double chez le premier, elle est presque toujours unique chez le deuxième.

Enfin, chez la chèvre, *P. ovis* cause l'hypertrophie du globule, tandis que les globules parasités par *B. ovis* ont des dimensions normales.

2° *Différences biologiques.* — Par la méthode des passages rapides on obtient facilement une exaltation de la virulence de *P. ovis* (incubation raccourcie) ce qui se réalise beaucoup moins facilement avec *B. ovis.*

P. ovis parasite un plus grand nombre d'hématies que *B. ovis.*

Les lésions du sang sont tardives avec *P. ovis* et précoces avec *B. ovis.* L'anémie déterminée par *B. ovis* est plus accentuée que celle déterminée par *P. ovis.*

Enfin un animal infecté de *P. ovis* n'est pas prémuni vis-à-vis de *B. ovis* et réciproquement; il n'y a pas de prémunition croisée.

3° *Différences d'ordre thérapeutique.* — Le trypanobleu exerce une action efficace certaine sur *P. ovis*, il n'a aucune action sur *B. ovis.*

CONCLUSIONS

1° Il existe chez le mouton algérien deux hématozoaires de grande taille appartenant à des sous-genres distincts : *Piroplasma* et *Babesiella.*

2° Au total, le mouton algérien peut être infecté par cinq virus différents : *Piroplasma (s. s.) ovis, nov. sp., Babesiella ovis* (Babès 1892), *Gonderia ovis* (Edm. Sergent, Parrot, Hilbert 1922), *Theileria ovis* (Littlewood 1914), *Anaplasma ovis* (Lestoquard 1924).

3° En Algérie l'analogie est donc totale entre les piroplasmes des bovins et les piroplasmes des ovins et caprins.

Institut Pasteur d'Algérie.

Existence du bouton d'Orient à Figuig (Maroc Oriental),

Par L. LEBLANC.

Arrivé fin octobre 1923 à Figuig, comme médecin de l'Assistance indigène, notre attention fut vite attirée par la résistance au traitement de petites ulcérations croûteuses, que nous observions chez les Ksouriens, siégeant sur les avant-bras ou sur les jambes et semblant d'origine banale, plaies accidentelles ou pointes de feu infectées. Enquêtant à ce sujet, nous recueillîmes, de source indigène, les renseignements suivants : Il existe à Figuig un insecte piqueur qui introduit dans la peau un ver ; ce ver produit un bouton qui persiste jusqu'à ce que, par des pointes de feu très profondes, on ait réussi à tuer le ver, c'est-à-dire quelquefois pendant deux ou trois mois. Nous avons pu nous faire présenter quelques exemplaires de l'insecte incriminé : il s'agit d'araignées, que les Indigènes désignent sous le nom de *bou nîf* (arabe) ou *mahamel* (berbère).

Soupçonnant qu'il pouvait s'agir de leishmaniose cutanée, nous avons, au cours de l'automne, examiné systématiquement des frottis de toute lésion suspecte et nous avons ainsi trouvé, dans trois ksours différents de Figuig, trois cas de bouton d'Orient, dont voici les observations résumées :

OBSERVATION I. — BOUDJEMAA BEN LHASSEN, négroïde, âgé de 30 ans environ, habitant El Hammam fouqani. Il vient nous consulter le 16 décembre 1924, pour deux boutons siégeant à la face, sous la pommette droite et au-dessus de l'angle interne de l'œil droit. Le malade n'a pas quitté la région depuis 3 ans. Il a constaté, au début de septembre, sur la pommette droite, un petit bouton légèrement prurigineux qui, sous l'effet du grattage, laissait sourdre un liquide clair ; il se formait alors une croûte brunâtre s'étendant peu à peu. Un mois et demi après le premier s'est développé un deuxième bouton, au-dessus de l'angle interne de l'œil droit. La lésion située sur la pommette droite est constituée par une zone centrale, nettement circonscrite, régulièrement arrondie, de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, formée par des masses verruqueuses irrégulières, séparées par des sillons profonds et couronnées de petites croûtes brunâtres. Pas de pus ; l'arrachement des croûtelles donne une rosée sanguine peu abondante. Cette zone surélevée est entourée d'un bourrelet régulier, de 3 mm. de large, de couleur rosée et dont le bord interne est légèrement squameux. La lésion, mobile sur le plan profond, n'est pas douloureuse spontanément ni à la pression. L'autre bouton a 1 cm. de diamètre et est formé d'un bourrelet squameux, verruqueux par endroits. Un ganglion assez volumineux à l'angle de la mâchoire, non douloureux.

OBSERVATION II. — BOUDJEMAA BEN RAHMOUN, nègre d'El Maïz, âgé de

45 ans environ, venu de Tafilalet il y a 27 ans. Depuis 7 ans, il n'a pas quitté Figuig, ni même la palmeraie. Consulté le 15 janvier 1925. Il présente, depuis 2 mois environ, plusieurs boutons sur les avant-bras Début par une vésicule (un « bouton de variole », précise le malade), puis formation d'une croûte brunâtre qui s'étendit peu à peu. Sur l'avant-bras droit, deux lésions, au niveau de la saillie des muscles épicondyliens et à la partie moyenne de la face antérieure. A l'avant-bras gauche, une lésion à la partie moyenne de la face antérieure Elles ont toutes débuté à la même époque ; elles sont formées par des placards surélevés, de forme irrégulièrement arrondie ou elliptique, squameux, lichénoïdes par endroits et mesurant les unes 5 cm. de diamètre environ, l'autre 3 cm. sur 7 cm. Au centre de ces placards se trouve une croûte brunâtre qui, enlevée, laisse apercevoir une ulcération de 1 cm. de diamètre, à bords taillés à pic et festonnés, à fond irrégulier et rose ; pas de pus. Ces lésions ne sont ni prurigineuses, ni douloureuses à la pression. Pas de réaction ganglionnaire. Le placard du bras gauche porte deux ulcérations.

Observation III. — Tahar ben Moumem, berbère blanc, du ksar d'Ouled Sliman, âgé de 12 ans. Vu le 24 janvier 1925. Présente depuis trois mois, sur la face postérieure de l'avant-bras droit, trois boutons s'étageant depuis la partie moyenne jusqu'au coude. Les lésions sont du type de l'observation II, formées de placards de la dimension de pièces de 1 ou 2 francs, surélevés, à bord irrégulièrement festonnés, de couleur rosée, au centre desquels on trouve une croûtelle brunâtre qui une fois enlevée laisse voir une petite ulcération de 1 à 3 cm. de diamètre, à bords taillés à pic, sans pus. Ni prurit ni douleur ; pas de réaction ganglionnaire appréciable.

Des frottis de sérosité, prélevés le 22 décembre, sont examinés à l'Institut Pasteur d'Algérie : présence de *Leishmania*.

Dans les frottis prélevés le 15 janvier, on trouve de nombreuses *Leishmania*. Les parasites sont parfois libres, mais le plus souvent inclus dans les grands mononucléaires ou dans des polynucléaires, qui en renferment jusqu'à 12, 15 et plus.

On fait des frottis à l'aide du produit obtenu en grattant les bords de l'ulcération. L'examen, pratiqué à l'Institut Pasteur d'Algérie, montre des *Leishmania* libres, extrêmement nombreuses ; on en observe aussi, en moins grand nombre, incluses dans les grands monocytes et dans les polynucléaires.

*
* *

Ces trois cas, observés chez des Ksouriens sédentaires, établissent indubitablement l'existence de la leishmaniose cutanée à Figuig. On ne connaissait, jusqu'à présent, dans la région sud-algéro-marocaine, que le foyer de Bou-Anane (1). A Figuig

(1) H. Foley, C. Vialatte et R. Adde. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1914, t. VII, n° 2, pp. 114-115.

même, le docteur Foley, de 1906 à 1914, et notre prédécesseur, le docteur Auquier, de 1917 à 1919, ont vainement recherché le bouton d'Orient, bien que le premier ait observé (1), en 1907-1908, à Beni Ounif-de-Figuig, distant seulement de 5 km., plusieurs cas de bouton en évolution importés de Biskra. D'autre part, le docteur Céard a rencontré cet hiver, à Colomb-Béchar (à 110 km. au sud-ouest de Figuig), quelques cas de leishmaniose cutanée, dont le premier a fait l'objet d'une communication récente à la Société. Il semble donc que le bouton d'Orient, rare certaines années, ait été assez commun, en 1924, dans la région.

Quoi qu'il en soit, il est désormais reconnu qu'il existe à 800 km. au sud-ouest de Biskra, un foyer important de leishmaniose cutanée, qui s'étend le long des derniers contreforts de l'Atlas (Figuig, Bou-Anane), c'est-à-dire dans une région qui, géographiquement, est tout à fait l'homologue de celle de Biskra. Et de même que le foyer de Biskra se prolonge vers le Sahara par El Oued, le foyer du sud-est marocain s'étend vers le Sahara algérien par Colomb-Béchar. Les distances qui séparent à vol d'oiseau les localités du sud algéro-marocain mentionnées ci-dessus sont les suivantes : Figuig à Bou-Anane, 170 km.; Figuig à Colomb-Béchar, 110 km.; Bou-Anane à Colomb-Béchar, 80 km. Il importe de noter toutefois que l'altitude de ces stations occidentales est beaucoup plus élevée que celle de la région de Biskra : l'altitude de Biskra est de 120 m.; celle de Figuig est voisine de 850 m.

Les Phlébotomes abondent à Figuig, de mai à octobre. Sur 203 échantillons capturés jadis par H. Foley, à Beni Ounif et à Figuig, *dans les habitations*, Edm. Sergent (2) a trouvé 202 *Phlebotomus papatasii* et un seul *P. minutus africanus*. Un autre lot de même provenance, étudié par L. Parrot, comprenait exclusivement une trentaine de *P. papatasii*.

Infirmerie indigène de Figuig.

(1) Communication personnelle.
(2) Edm. Sergent. *Bull. de la Soc. de Path. exot., ibid.*, pp. 660-662.

Au sujet de la détermination spécifique des puces provenant des Indigènes marocains

(*Pour servir de contribution à l'étude de la Peste au Maroc*),

Par P. Delanoë.

Dans une note intitulée « Au sujet d'un piège à puces », publiée dans ce *Bulletin* et communiquée dans la séance du 11 janvier 1922, j'ai indiqué de quelle manière ont été capturées des milliers de puces provenant des Indigènes Marocains. C'est de la détermination spécifique de ces puces qu'il s'agit dans la présente communication. Toutes les puces que j'ai capturées ont été montées entre lame et lamelle, soit dans l'huile de cèdre, soit dans le Baume du Canada, soit surtout dans la résine-mastic qui est certainement la meilleure substance pour la préparation de ces insectes. Ce n'est qu'après éclaircissement complet des puces montées, que je me suis prononcé sur leur détermination spécifique. Voilà pourquoi j'ai dû attendre plusieurs années pour communiquer mes résultats. Les puces des Indigènes sont d'un noir de jais et la chitine en est si foncée qu'il faut de longs mois pour qu'elle devienne transparente. Alors seulement on peut lire dans la puce tous les détails anatomiques qui la caractérisent. J'ai étudié de très près chaque puce une à une et, comme mes examens portent sur des milliers d'entre elles, je n'ai pu arriver au bout de ma tâche qu'après une perte de temps considérable.

Toutes les puces que j'ai récoltées sur les Indigènes marocains appartenaient à une seule et même espèce, *P. irritans* L. Pas une seule fois je n'ai rencontré dans mes captures une puce d'une autre espèce. La puce du chien, notamment, fait totalement défaut, et ce résultat m'a surpris d'autant plus que, dans les douars, Indigènes et chiens vivent dans une intimité complète.

Sur 4.200 puces capturées durant l'année 1920 à la salle de visite de Sidi-Ben-Nour, j'ai eu affaire à 4.200 *P. irritans*, ce chiffre se décomposant lui-même en 2.307 femelles et 1.893 mâles.

Sur 30 puces capturées le 3 juillet 1922 à la salle de visite du Souk-el-Khemis des Zemamra, je trouve 30 *P. irritans* : 21 femelles et 9 mâles. Sur 32 puces capturées au même endroit le 5 octobre 1922, il y a 32 *P. irritans* : 20 femelles et 12 mâles.

Enfin, plusieurs centaines de puces capturées à Sidi-Ben-

Nour, que j'avais laissées en décembre 1921 dans le laboratoire de M. le Professeur ROUBAUD à l'Institut Pasteur de Paris, furent toutes identifiées à *P. irritans* L.

J'ai donc raison d'affirmer que la puce des Indigènes Marocains est la puce irritante et seulement elle.

Durant l'été, durant aussi le printemps et l'automne, bref pendant la majeure partie de l'année, la puce de l'homme foisonne dans tout le Cercle des Doukkala. Où que l'on aille, on est sûr de la rencontrer en abondance. Vers avril 1921, une épidémie soi-disant de peste m'était signalée dans la région de Sidi-Smaïn, à 10 km. environ de cet endroit, le long de la piste qui mène de ce point au Souk-el-Had des Oulad-Fredj. Je pris la précaution, pour ne pas être dévoré par les puces, d'établir mon campement à 300 m. environ de tout douar. Le sol était sablonneux et l'emplacement que j'avais choisi était entouré de cactus. Le jour je fus tranquille. Il faisait si chaud que les puces ne piquaient guère. Mais dès que le soleil fut couché, je fus assailli par des légions de puces qui manifestement provenaient du sable.

Le 10 juillet 1922, sur le Souk-et-Tnine des Gharbia, un chacal est tué. Les jours précédents, des poulets avaient été mangés par des chacals, et depuis une chasse active était faite au fusil. L'animal qui venait d'être abattu m'est amené. Il est noir de puces. Avec une vulgaire pince à dissection, j'ai tôt fait de capturer 71 puces que je mets dans un tube à essai. Or, ces 71 puces se dénombrent de la manière suivante : 62 *P. irritans* L. (42 femelles et 20 mâles), 8 *Ctenocephalus canis* CURTIS (7 femelles et 1 mâle), enfin une puce femelle ressemblant à *Xenopsylla chœopis* R., mais que j'hésite à homologuer à cette espèce à cause de la présence au bord inférieur de la tête d'un peigne rudimentaire de trois épines et d'une soie épineuse au bord postérieur du prothorax. Il est classique que la puce de l'homme peut parasiter le chien et partant le chacal qui en est un animal voisin, mais il est inusité qu'elle s'y trouve en pareille proportion : 87,3 o/o ! Il y a dans ce taux élevé une indication manifeste de l'extraordinaire pullulation de cette puce.

Aussi ne faut-il point s'étonner si à peu près tous les Indigènes, jeunes ou vieux, ont le corps couvert d'une infinité de petites pétéchies dues justement aux piqûres des puces. C'est ce que les livres classiques appellent un peu pompeusement le *purpura pulicosa*. Nous le connaissons bien, ce purpura, pour en avoir été nous-même atteint quand nous étions obligé de coucher sous la tente et dans le bled.

Ce n'est pas que dans les Doukkala que la puce de l'homme foisonne. J'ai ouï dire que le Moyen Atlas était particulièrement infesté. Azrou et Khenifra seraient à ce titre réputés. Les puces pulluleraient d'autant plus facilement que dans le Moyen Atlas les maisons sont en pisé.

L'abondance de la puce de l'homme sur la terre marocaine, et c'est le résultat auquel nous voulions en venir, *crée des facilités spéciales de propagation de la peste de l'homme à l'homme.* Depuis les travaux de la fameuse Commission anglaise de la peste aux Indes, nous savons que *P. irritans* L. est susceptible de transmettre la peste, mais nous savons aussi que fort heureusement cette puce ne reste que peu de temps infectante. A mon avis, il y a dans ce double fait de quoi expliquer les particularités de l'épidémie de peste qui sévit si cruellement en 1912 dans les Doukkala et plus particulièrement dans les Oulad-Fredj. Cette épidémie fut étudiée par MM. Sacquépée et Garcin, alors médecins-majors de l'armée (1). Ces auteurs observèrent que les rats n'étaient qu'exceptionnellement atteints et conclurent que la maladie s'était propagée de l'homme à l'homme grâce justement aux puces qui pullulaient. Malheureusement, la détermination spécifique de ces puces ne fut pas faite. Nous pouvons affirmer, grâce à nos recherches, que ces puces n'étaient autres, au moins dans leur très grande majorité, que des puces de l'homme, c'est-à-dire qu'elles étaient effectivement aptes à transmettre la peste. A plus de dix ans de distance, nos résultats confirment donc les vues de MM. Sacquépée et Garcin et les corroborent avec d'autant plus de vigueur que toute une série de faits récents ont indiscutablement établi le rôle de la puce humaine dans une série d'épidémies de peste. Il me suffira de renvoyer le lecteur à l'article très documenté que M. L. Raynaud, inspecteur général des Services de l'Hygiène et de la Santé Publiques en Algérie, vient de faire paraître dans les *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie* (2).

Le fait que la puce de l'homme a joué le principal rôle dans la propagation de la peste des O. Fredj est de nature à expliquer que cette maladie a pu disparaître totalement. Car une constatation s'impose : *depuis plus de dix ans, pas un seul cas de peste ne fut relevé dans le Cercle des Doukkala.* Cette affection est donc éteinte et bien éteinte. Et elle a pu disparaître parce que le réservoir de virus qui, dans le cas actuel, est surtout l'homme, a été stérilisé du fait d'une série de mesures sani-

(1) *Archives de Méd. et de Pharm. milit.*, t. LXII, 1913, pp. 561-579.
(2) Tome II, n° 3, p. 303.

taires prises, du fait notamment des vaccinations faites en masse qui avaient pour effet de rendre l'Indigène réfractaire au bacille pesteux. Et la puce irritante n'ayant d'une part qu'un pouvoir infectant de faible durée et ne pouvant de l'autre se réinfecter, cessait du même coup de devenir dangereuse. Ainsi s'explique, à mon avis, que la peste qui, en 1912, a commis dans les Doukkala de si considérables méfaits, que des centaines d'hectares, actuellement distribués comme lots de colonisation, ont pu revenir au Maghzen (1), du fait que leurs occupants étaient tous morts de maladie, a pu disparaître tout à fait. La ténacité de la peste eût été autre si elle avait eu pour cause première une épizootie murine et pour habituelle vectrice la puce du rat. Telle est du moins mon opinion.

Dans un prochain travail, je ferai connaître les différentes sortes de puces que j'ai rencontrées sur les muridés de Mazagan et du Cercle des Doukkala. Cette tâche devait être entreprise au Maroc.

Travail du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala et du laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

De la rareté du surmulot à Mazagan,

Par P. DELANOË.

J'ai déjà insisté (2) sur la rareté du rat d'égout à Mazagan et montré que, sur 963 rats capturés pendant le premier semestre de l'année 1924, 17 surmulots seulement furent rencontrés, ce qui donne le faible pourcentage de 1,7 o/o.

Pendant le deuxième semestre de l'année 1924, les résultats obtenus furent plus concluants encore. Sur 1106 rats, *pas un seul surmulot* !

Mois	Nombre de rats capturés	*E. rattus* L. (Rat noir)	*E. rattus ater* Milais (ventre gris cendré)	*E. alexandrinus* (ventre blanc ou un peu gris)	*E norvegicus* ou surmulot (poils fauves sur le dos)
Juillet	108	o	4	104	o
Août	157	o	4	153	o
Septembre	138	o	10	128.	o
Octobre	157	o	o	157	o
Novembre	225	o	6	219	o
Décembre	321	o	o	321	o
Total	1.106	o	24	1.082	o

(1) Je tiens ce détail de M. GRÉSILLON, chef du Service des Domaines à Mazagan.
(2) Ce *Bulletin*, t. XVII, n° 7, pp. 584-589.

Il résulte de ce tableau que le rat, dit d'Alexandrie, est véritablement le rat commun à Mazagan. 1.082 *E. alex.* sur 1.106 rats, soit 97,8 o/o ! Ainsi se trouve confirmée la rareté du rat d'égout, que nous considérons désormais comme un fait acquis.

Travail du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

Note sur la prophylaxie quinique du paludisme

Par T. SÉGUIN.

Dans sa communication du 10 décembre à la Société de Pathologie exotique « A propos de l'efficacité de la quininisation préventive dans la prophylaxie de la Malaria », notre collègue J. LEGENDRE conclut : 1° « que la quinine préventive est inefficace; 2° qu'au-dessus (je pense qu'il faut lire au-dessous) de 0,90 elle masque l'infection sans le prévenir, ni la guérir et constitue de ce fait un danger pour les collectivités en augmentant le nombre des réservoirs à virus ».

Il écrit plus loin : « Après l'insuccès des vastes expériences de quininisation préventive faites depuis un demi-siècle dans l'armée et la marine, insuccès qu'on constate chaque année, il n'est plus permis de croire à son efficacité dans les localités palutres. Son crédit a bénéficié jusqu'ici de son emploi dans des localités exemptes de malaria ou de l'emploi, dans les localités paludéennes, de mesures antilarvaires concomitantes dont les bons effets ont été mis à son actif. Son échec est dû à ce que la quinine n'agit qu'à titre curatif. Son action curative n'est pas en cause, mais il est évident qu'on ne peut employer quotidiennement à titre préventif pour une longue période, la dose curative minima (1,50 pour un adulte) ».

Pour étayer son opinion J. LEGENDRE tire argument, entre autres choses, de ma communication du 8 octobre 1924 où j'ai écrit que la dose prophylactique de 0,25 s'était montrée trop souvent insuffisante au Soudan pour pouvoir y être conseillée et que la dose de 0,50 est la dose prophylactique optima, bien que quelquefois insuffisante.

A l'heure où le Ministre des Colonies demande à la Société de Pathologie exotique une Instruction pratique pour l'emploi de la quinine, je tiens à bien préciser mon opinion sur cette question,

opinion sur laquelle la citation forcément incomplète de J. LEGENDRE pourrait donner le change.

Dans ce but, je ne saurais mieux faire que de reproduire ici et *in extenso* le paragraphe VII d'un article intitulé : « Prophylaxie et traitement du paludisme. L'enseignement d'un séjour au Soudan », que j'ai adressé à M. le Médecin-Inspecteur Général du Service de Santé des Troupes Coloniales et qui doit être publié dans un des prochains numéros des *Annales d'Hygiène et de médecine coloniale*. Voici ce paragraphe :

« VII. — La prophylaxie du paludisme doit se faire :

« *a*) Par la quininisation propbylactique.

« La quinine prophylactique agit de toute évidence, comme la quinine curative, en détruisant l'hématozoaire ; mais elle le détruit au fur et à mesure de son inoculation, avant qu'il ait pu se multiplier assez pour provoquer des accès de fièvre. Rien d'étonnant dès lors que le pourcentage des insuccès varie avec la dose de quinine prophylactique, toutes choses restant égales par ailleurs.

« La dose de 0,50 cg. *prise en une fois*, dans la soirée (au dîner) est la dose optima. Avec elle les insuccès ne sont guère que de 3 à 5 0/0 (*trois* à *cinq* pour cent) ; ils s'élèvent parfois jusqu'à 20 et 25 0/0 quand la dose n'est plus que de 0,25 cg.

« C'est une erreur d'absorber la quinine prophylactique le matin, une plus grande erreur encore de l'absorber à midi. En route, alors que le danger d'infestation est accrû du fait d'une protection mécanique moindre, parfois nulle, d'une plus grande fatigue, il conviendra de prendre 0,50 cg. de quinine au dîner et 0,50 cg. au réveil. En outre, dans ces circonstances, il sera prudent d'en absorber 1,50 cg. ou 2 g. un jour par semaine.

« Malgré la dose de 0,50 cg. de quinine prophylactique, des hématozoaires peuvent végéter dans le sang pour s'y multiplier plus activement en cas de suppression de la quinine. Pour éviter ces révélations tardives d'une infestation latente, je conseille de prendre au moins 1 g. de quinine par jour pendant dix jours consécutifs (ou mieux encore 2g. par jour pendant cinq jours) après le départ de la colonie, ou même dans la colonie lorsque, après disparition de tout moustique (ce fait peut se constater aux confins de la zone saharienne), on est autorisé à interrompre la prophylaxie quinique ;

« *b*) Par la protection mécanique contre les moustiques : une moustiquaire doit être toujours en parfait état, sans la moindre déchirure, cousue sur toutes ses faces, placée en dedans du cadre qui la supporte et assez longue pour qu'on puisse la border sous le matelas.

« Si, comme il n'arrive que trop souvent, toutes ces conditions ne sont pas très exactement remplies, des moustiques peuvent s'introduire dans la moustiquaire qui n'assure plus qu'une protection illusoire ;

« (*c* Par la lutte antilarvaire au moyen de tous les procédés usuels bien connus et sur lesquels il n'y a pas lieu d'insister ici, quelle soit l'importance de cette lutte.

« Mais, de longtemps encore, dans la plupart des installations de la brousse, la lutte antilarvaire quels que soient l'effort et le prix qu'on y consacre, ne donnera pas de résultats pouvant dispenser de la moustiquaire et de la quinine prophylactique. »

Ainsi donc, bien loin d'opposer les uns aux autres, comme le fait J. Legendre, nos divers moyens d'action contre le paludisme, j'estime plus logique et plus sage de les associer, puisqu'aussi bien aucun d'eux employé isolément ne saurait réaliser la perfection. La quinine, a-t-on coutume de dire, bouche les trous de la moustiquaire. Mieux encore, ajouterais-je volontiers, elle draine, elle comble les gîtes à larves, là où, pour des raisons diverses, la lutte antilarvaire est condamnée pour longtemps, très longtemps encore, à demeurer incomplète, sinon même impraticable.

C'est précisément le cas pour le Soudan. A Bamako, sur le plateau où est bâti l'hôpital du point G, sur les pentes des collines qui bordent le Niger, les anfractuosités de la latérite qui affleure le sol en de nombreux points constituent pour les larves d'Anophèles autant de gîtes dissimulés sous les hautes herbes de la saison pluvieuse. Sur des milliers de kilomètres carrés, jusque dans le lit de l'immense Niger, d'innombrables et minuscules cuvettes défient le drainage et la pisciculture. Le danger de ces gîtes est, on peut le dire, en raison directe de leur nombre et en raison inverse de leur étendue. Préconiser dans ces conditions, comme je l'ai entendu faire et à l'exclusion de toutes autres, les méthodes qui ont réussi à Konakry et à Panama, c'est tout simplement méconnaître la différence essentielle des situations et plus encore celle des moyens d'action entre le Soudan et des pays plus fortunés.

Serait-il raisonnable, d'autre part, d'espérer avant longtemps pour la lutte antilarvaire au Soudan une aide efficace d'Indigènes à ce point apathiques que, décimés par le typhus récurrent et en dépit de nos objurgations, ils n'ont cure de s'épouiller?

Et si le problème est, pour longtemps encore, insoluble pour les Indigènes, *a fortiori* l'est-il pour les quelques centaines d'Européens disséminés sur un vaste territoire de trois millions de kilomètres carrés.

Certes nul plus que moi n'a foi en l'avenir de nos colonies. Leur prospérité future est certaine, en particulier celle de la magnifique vallée du Niger.

Il n'en est pas moins vrai que la prophylaxie quinique, telle que je l'ai préconisée et personnellement pratiquée au Soudan sera, longtemps encore et en attendant mieux, une inéluctable nécessité tant pour les colons avisés et hardis qui s'en iront là-bas créer et diriger de grandes exploitations agricoles que pour les fonctionnaires et les militaires chargés de l'administration et de la défense de la colonie.

Pour tous la prophylaxie quinique sera contre le paludisme

une assurance peu coûteuse, une garantie dont j'ai éprouvé la valeur et qu'il faudrait bien prendre garde de mésestimer et de déprécier.

J'ai dit et je répète encore que la dose de 0,25 s'est montrée trop souvent insuffisante au Soudan pour pouvoir y être conseillée : elle a donné de 20 à 25 o/o d'insuccès, mais, par contre, une dose de 0,50, absorbée le soir et dans les mêmes conditions défectueuses d'habitat, a réduit les insuccès à 3 à 5 o/o. Assurément ce résultat n'est point à dédaigner et il vaut la peine de s'assurer à si bon compte contre le paludisme dans un pays où sans la quinine prophylactique l'infection est à peu près certaine.

Ce serait donc étrangement s'abuser que de croire qu'au Soudan on ait indûment inscrit au crédit de la prophylaxie quinique le bénéfice de mesures antilarvaires concomitantes, pour la bonne raison qu'aucune mesure sérieuse de cette nature n'a pu et ne pouvait y être prise ainsi que je le dis plus haut.

Il serait tout aussi inexact d'attribuer à la seule protection mécanique contre les moustiques la brusque diminution de la morbidité palustre constatée en 1923 et que je mets surtout, sinon entièrement, à l'actif de la prophylaxie quinique. En effet, au Soudan, sauf exceptions très rares (je n'en connais qu'une seule : l'ambulance de Kayes), les maisons ne sont pas grillagées et on ne fait usage que de moustiquaires de lit. A supposer que celles-ci soient toujours en parfait état, et c'est le contraire qui arrive le plus souvent, on n'en a pas moins le temps d'être piqué, infesté avant l'heure du coucher.

Comme je l'ai dit dans ma communication du 8 octobre 1924, la quinine, qu'elle soit prophylactique ou curative, n'agit qu'en détruisant les hématozoaires et c'est ce qu'on oublie trop souvent. Cependant, bien que je condamne formellement les traitements insuffisants par la dose et par la durée, qui n'offrent de ce fait que fort peu de garantie pour la déparasitation, et si, après expérience, je suis devenu et reste un partisan résolu d'une thérapeutique assez vigoureuse pour être sûrement efficace, je n'en suis pas moins convaincu qu'on peut obtenir, qu'on a souvent obtenu des guérisons avec des doses inférieures à 1,50. Il n'est même pas permis de douter que des personnes infectées puissent se débarrasser spontanément, sans quinine, de leurs hématozoaires. *A fortiori* peuvent-elles le faire avec une dose quelconque de quinine. Il est d'ailleurs vraisemblable qu'il est plus facile de détruire un petit nombre de sporozoïtes, dès leur introduction dans les vaisseaux, que des schizontes déjà plus ou moins mithridatisés à la quinine ou des mérozoïtes issus de ces schizontes et sans doute plus ou moins quinino-résistants comme eux.

Si des hématozoaires peuvent végéter dans le sang malgré la quinine prophylactique, il s'en faut de beaucoup que ce soit là la règle. Aussi les personnes soumises à la prophylaxie quinique à 0,50, faite le soir, sont-elles sans comparaison aucune, beaucoup plus rarement parasitées que celles qui font une prophylaxie nulle ou moindre. Je connais bon nombre de personnes qui, préservées au Soudan par une prophylaxie de 0,50, n'ont pas eu de paludisme près d'un an ou même plus d'un an après leur retour en France. Je n'en connais aucune qui, dans ces conditions, en ait eu. Dira-t-on cependant, contre toute vraisemblance, qu'elles sont parasitées?

Il paraît superflu de discuter plus longtemps une telle question : si on veut en finir une fois pour toutes avec des divergences d'opinions qui déconcertent à bon droit les personnes soucieuses de la vérité, que l'on nomme enfin une commission composée de quatre membres désignés tant par leur savoir que par la rectitude de leur jugement. Que cette commission s'installe pour deux ans en quelque région très palustre de la côte Occidentale d'Afrique, de Madagascar, du Haut-Tonkin, etc... Qu'elle y procède sur place et suivant les plus rigoureux principes de la méthode expérimentale, celle des Cl. Bernard et des Pasteur, à toutes les vérifications qui s'imposent tant sur la valeur de la prophylaxie quinique à diverses doses, que sur la possibilité de déparasiter toujours, partout, et rapidement n'importe quel paludéen comme je ne cesse de le dire et de le prouver depuis quatre ans. Je puis affirmer par avance que, dans de telles conditions de compétence et de probité scientifiques, on obtiendra très exactement et par les mêmes moyens les résultats parfaits que j'ai obtenus au Soudan et que j'ai fait connaître dans ma communication du 8 octobre 1924. Il est parfaitement superflu, à cette heure, de confronter des opinions : pour faire la lumière, entraîner les convictions, puis, si besoin en est, imposer des règles pour la prophylaxie et la thérapeutique en une matière où l'erreur n'a fait que trop de victimes, il faut rompre hardiment avec des pratiques surannées et appliquer enfin au paludisme des conceptions et une méthode vraiment scientifiques.

Mémoires

La lèpre en Nouvelle-Calédonie (*suite*)

Par G. GENEVRAY

II. — MARCHE DE LA MALADIE DANS L'ARCHIPEL

A. — Elément Indigène.

a) *Grande-Terre.* — Nous ne nous étendrons point sur l'origine de la lèpre dans l'archipel Calédonien c'est un point qui a été déjà abondamment traité : disons seulement que vers 1866 il existait certainement quelques lépreux en Nouvelle-Calédonie. La maladie, d'abord cantonnée à la tribu de Tendé sur la rive gauche du Diahot, gagna ensuite les Bélep, Arama, Koumac, Bondé, Gomen grâce à l'exode des Tendé et à leur fusion avec ces tribus à la suite de différends entre Chrétiens et Païens.

A cette époque la Côte Est paraît intacte : on ne signale que le cas d'un guerrier de la tribu de Cakéé chef de Canala, qui ayant fait en 1867 l'expédition de Bourail revint dans son pays porteur d'une maladie inconnue alors, mais qui n'était autre que la lèpre, dont il mourut quelques années plus tard mis à l'index par tous ses compatriotes qui l'accusaient d'avoir cohabité avec les Revenants : ce qui explique que son cas soit resté isolé. Lorsque survint l'insurrection de 1878, les tribus de la Côte Est marchèrent avec nous contre les tribus révoltées de la Côte Ouest, se partagèrent les femmes et les enfants tandis que les rebelles étaient disséminés sur toute l'étendue de la Grande-Terre. A la faveur de ces mouvements de population la lèpre se répandit partout.

Voyons quelle a été la marche de la maladie depuis cette époque et plus particulièrement depuis 1913 puisque ce n'est qu'à partir de cette époque que nous avons des chiffres précis grâce à l'enquête du docteur LEBŒUF.

Mieux que toute autre chose la comparaison des chiffres et des pourcentages pour les différentes circonscriptions nous éclairera sur cette marche.

	Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
Nord.					
Poum et Belep	1913	545	20 = 3,66 o/o	X	X
	1921	605	12 = 1,98	X	X
	1924	614	11 = 1,79	30 = 4,88 o/o	6,67 o/o
Côte Ouest.					
Koumac	1902	150	7 = 4,66	X	X
	1913	118	1 = 0,84	2 = 1,69	2,54
	1924	161	3 = 0,86	6 = 3,72	5,59
Teoudie	1913	390	9 = 2,30	3 = 0,76	3,07
	1924	472	9 = 1,90	7 = 1,48	3,38
Voh	1902	X	10	X	X
	1913	515	5 = 0,97	11 = 2,13	3,10
	1924	557	6 = 1,07	18 = 3,23	4,30
Kone	1913	1.078	33 = 3,06	10 = 0,92	3,98
	1924	865	28 = 3,23	15 = 1,73	4,97
Mueo	1913	402	10 = 2,48	4 = 0,99	3,48
	1924	466	11 = 2,36	14 = 3	5,36
Bourail	1902	500 env.	31 = 6,2	X	X
	1913	539	21 = 3,89	16 = 2,96	6,86
	1924	499	5 = 1	16 = 3,20	4,20
Moindou	1902	140	13 = 9,28	X	X
	1909	140 env.	7 = 5	X	X
	1913	133	3 = 2,25	1 = 0,75	3
	1924	129	1 = 0,77	3 = 2,32	3,10
La Foa	1902	370 à 400	20 à 22	X	X
	1913	370	12 = 3,24	7 = 1,88	5,13
	1924	355	6 = 1,69	13 = 3,66	5,35
Bouloupari	1913	122	1 = 0,81	2 = 1,63	2,45
	1924	135	2 = 1,48	1 = 0,74	2,22
Paita	1913	227	3 = 1,32	2 = 0,88	2,20
	1924	252	5 = 1,98	5 = 1,98	3,96
Pont des Français	1913	360	19 = 5,27	8 = 2,22	7,50
	1924	318	6 = 1,88	6 = 1,88	3,77
Côte Est.					
Ouegoa	1901	502	41 = 8,16	X	X
	1913	537	12 = 1,62	8 = 1,08	2,71
	1921	580	7 = 1,20	X	X
	1924	456	6 = 1,31	14 = 3,07	4,38
Oubatche	1913	1.204	37 = 3,07	13 = 1,07	4,15
	1924	1.132	20 = 1,76	28 = 2,47	4,24
Hienghene	1901	X	49	X	X
	1909	X	30 environ	X	X
	1913	1.067	19 = 1,78	10 = 0,93	2,71
	1924	1.038	10 = 0,96	14 = 1,34	2,31
Touho	1901	X	49	X	X
	1913	1.131	28 = 2,47	14 = 1,23	3,71
	1924	700	12 = 1,57	17 = 2,23	3,81
Poindimie	1901	X	40	X	X
	1913	1.460	32 = 2,19	16 = 1,09	3,28
	1924	1.455	14 = 0,96	36 = 2,47	3,43
Ponerihouen	1901	X	45 environ	X	X
	1913	1.327	34 = 2,56	27 = 2,03	4,59
	1924	1.320	20 = 1,51	59 = 4,46	5,98
Houailou	1913	1.857	73 = 3,93	59 = 3,17	7,10
	1924	1.825	45 = 2,46	63 = 3,45	6,91

	Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
Côte Est.					
CANALA	1889	1.953	119 = 6,09 o/o	X	X
	1890	2.000	260 = 13	X	X
	1913	1.491	48 = 3,21	26 = 1,74 o/o	4,96 o/o
	1924	1.517	20 = 1,31	59 = 3,88	5,20
THIO	1913	488	15 = 3,07	X	X
	1924	541	12 = 2,21	5 = 0,92	3,14
Sud.					
YATE	1913	297	12 = 4,04	9 = 3,03	7,07
	1924	306	5 = 1,63	10 = 3,26	4,91
ILE OUEN.	1913	54	4 = 7,4	X	7,04
	1924	49	4 = 8,16	0	8,16

De ce long exposé de chiffres, un peu aride mais nécessaire à une étude consciencieuse de la marche de la maladie, il ressort que, en 1913, la lèpre avait marqué en Nouvelle Calédonie une régression très nette. Les chiffres que nous avons pu retrouver et que nous avons cités se passent de commentaires.

De 1913 au 1er mai 1924, si nous ne considérons que le chiffre des lépreux officiels, nous notons en dehors des circonscriptions de Koumac, Voh, Koné, Bouloupari, Païta et Ouégoa où il y a augmentation très légère variant de 0,10 o/o à 1,20 o/o un recul appréciable dans la majorité des circonscriptions avec des différences de 0,12 o/o à 3,39 o/o en moins. Il n'y aurait donc qu'à se féliciter d'un pareil résultat, si un simple coup d'œil jeté sur la colonne des suspects ne nous montrait que pendant toute cette période, leur nombre n'a cessé de croître, dans des proportions souvent considérables, si bien que les pourcentages généraux qui forment la dernière colonne de ce tableau semblent indiquer au contraire une augmentation de la lèpre dans la majorité des circonscriptions.

Ne tombons pas d'un excès dans l'autre. Certes, passer les suspects sous silence, serait fausser l'enquête loyale que nous avons essayé de faire ; mais nous avons dit au chapitre premier qu'à notre avis la moitié à peine de ces suspects étaient ou deviendraient lépreux. Reprenons ce travail sur cette base et nous verrons qu'en définitive sur la Grande-Terre la lèpre pendant cette période de 10 ans a régressé dans la majorité des circonscriptions et parfois de façon très marquée, à Bourail et Pont-des-Français notamment et en général dans toutes les circonscriptions de la Côte Est.

b) *Ile des Pins.* — La lèpre a été introduite à l'Ile des Pins

par les Indigènes de la Grande-Terre exilés après l'insurrection de 1878.

Elle y fit rapidement de gros progrès, frappant tout d'abord les villages de Watchia et de Youaté, puis s'étendant à toute l'île.

Les premiers renseignements exacts datent de 1905 et la marche de la maladie depuis cette époque nous est fournie par le tableau suivant.

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1905	718	40 = 5,56 o/o	X	X
1911	594	20 = 3,33	12 = 2 o/o	5,33 o/o
1918	611	16 = 2,61	14 = 2,29	4,90
1923	580	16 = 2,75	16 = 2,93	5,68
1924	586	16 = 2,73	18 = 3,07	5,80

La lèpre a donc marqué au cours de ces dernières années une légère tendance à l'extension, mais en somme depuis 1905 elle a subi une régression très appréciable et à l'heure actuelle la situation se présente sous un jour relativement favorable. Ces indigènes beaucoup plus intelligents et instruits que ceux de la Grande-Terre, se défendent d'ailleurs de leur mieux et les résultats obtenus seraient certainement meilleurs si les inspections médicales pouvaient être plus régulières et plus nombreuses.

c) *Iles Loyalty. — Maré.* — C'est à l'enquête de Grall parue en 1894 dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine Navale* que nous devons les premiers renseignements sur les origines de la lèpre dans cette île. Un catéchiste protestant ayant habité la Guinée pendant plusieurs années revint vers 1880 dans la tribu de Guama, manifestement atteint de lèpre. De là la lèpre aurait gagné la tribu de Tawaïnèdè à peu près à la même époque. Quelle a été la marche de la maladie pendant ces 40 ou 45 ans? Les premiers renseignements utilisables datent de l'inspection du docteur Hébrard en 1899. « Le total des lépreux que j'ai signalés atteint le chiffre de 125, dit-il, d'autre part j'ai remarqué bien des symptômes douteux chez de nombreux canaques, et ma visite est loin d'avoir été aussi complète qu'elle aurait pu l'être. Je ne crois pas être au-dessous de la vérité en estimant à 170 malades le chiffre probable des lépreux existant à Maré. »

En 1907-1908 le docteur Nicolas diagnostiqua 106 cas de lèpre, notant en outre un assez grand nombre de suspects.

L'enquête des docteurs LEBŒUF et JAVELLY fixa à 151 le nombre des lépreux officiels en 1911-1912.

En 1924 nous connaissons 78 lépreux et 64 suspects.

En somme depuis 1899 voici quels ont été les résultats enregistrés.

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1899	X	170	X	X
1908	X	106	X	X
1912	3.558	151 = 4,24 o/o	X	X
1924	3 306	78 = 2,35	64 = 1,93 o/o	4,29 o/o

La lèpre est donc en régression dans cette partie de l'archipel des Loyalty, régression surtout très nette depuis une douzaine d'années.

Lifou. — Les premiers cas de lèpre semblent avoir été diagnostiqués simultanément à Gaïca (tribu de Gaïca), Wuiwatoul et Inangote (tribu de Lœssi) et à Koumo (tribu de Wet) entre 1880 et 1885.

L'enquête rapide du docteur HEBRARD en 1899 indiqua 60 à 80 malades, celle du docteur NICOLAS en 1907-1908, 74 malades, celle des docteurs LEBŒUF et JAVELLY en 1911-1912, 92 malades, celle du docteur MONFORT en 1919, 182 malades et 72 suspects. Nous connaissons aujourd'hui 129 lépreux et 151 suspects.

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1899	X	60 à 80	X	X
1908	X	74	X	X
1912	5.586	92 = 1,64 o/o	X	X
1919	5.882	182 = 3,07	72 = 1,22 o/o	4,31 o/o
1924	5.674	129 = 2,27	151 = 2,66	4,93

La lèpre a donc une tendance nette à l'augmentation dans cette île. Quelles en sont les causes ? En 1919 le docteur MONFORT écrivait : « Ainsi Lifou considérée en 1908 par le docteur NICOLAS, puis en 1912 par les docteurs LEBŒUF et JAVELLY, comme l'île la moins atteinte du groupe des Loyalty, nous offre aujourd'hui une population de malades aussi élevée que les points les plus atteints de la Nouvelle-Calédonie...

« Je crois en voir la cause principale dans le peu de cas que les indigènes et les chefs eux-mêmes ont fait jusqu'à présent des plus sages conseils d'hygiène et de prophylaxie que n'ont cessé de leur prodiguer les médecins ayant séjourné à Lifou, ceux y ayant été envoyés en mission et les divers résidents s'y étant succédés ».

Le rétablissement depuis un an du poste médical des Loyalty nous permettra peut-être dans quelques années d'enregistrer une régression.

Ile Ouvéa. — Cette île qui de beaucoup a eu le moins de relations suivies avec la Nouvelle-Calédonie a été contaminée beaucoup plus tard que le reste de l'archipel.

En 1894 Grall écrivait : « C'est l'île du groupe de beaucoup la moins peuplée, elle peut être considérée comme indemne ».

Le premier cas de lèpre fut en effet constaté en 1894 sur un indigène venu de Pouébo (Grande-Terre). La maladie s'est rattrapée depuis. En 1899, le docteur Hebrard nota 11 lépreux, en 1908, le docteur Nicolas en trouvait 39 et en 1912, les docteurs Lebœuf et Javelly après une visite minutieuse de toute la population en comptaient 56. Il en existe aujourd'hui 74 : ainsi la marche de la lèpre à Ouvéa a été la suivante :

Années	Population	Lépreux	Suspects	Pourcentage général
1894	X	1	X	X
1899	X	11	X	X
1908	X	39	X	X
1912	1.970	56 = 2,84 o/o	X	X
1924	1.965	74 = 3,76	32 = 1,62 o/o	5,39 o/o

et les derniers examens auxquels nous avons procédé depuis que nous avons arrêté les chiffres nécessaires à ce travail indiquent que la lèpre continue à faire des progrès rapides et considérables. En somme, pour l'ensemble des Loyalty la lèpre est en augmentation notable.

De tout cet exposé il ressort que la lèpre pour l'ensemble de l'archipel Calédonien n'a cessé depuis son apparition de progresser pendant de nombreuses années, pour atteindre son maximum entre 1890 et 1900 et décroître ensuite. La régression a été surtout très nette entre 1900 et 1912-1913 ; c'est ce qui ressort de l'enuqête du docteur Lebœuf. De 1913 à 1924 elle est moins marquée, mais continue néanmoins à se faire sentir dans la

grosse majorité des circonscriptions de la Grande-Terre, quelques-unes seulement étant en progression très légère, tandis que dans l'Archipel des Loyalty, à l'exception de Maré qui est en régression considérable, la lèpre fait des progrès constants à Lifou et surtout à Ouvéa.

Le graphique n° 5 nous rendra plus tangible la marche générale de la maladie. Nous avons été obligés de ne pas faire figurer les années 1914, 1915, 1916 et 1917 pour lesquelles nous

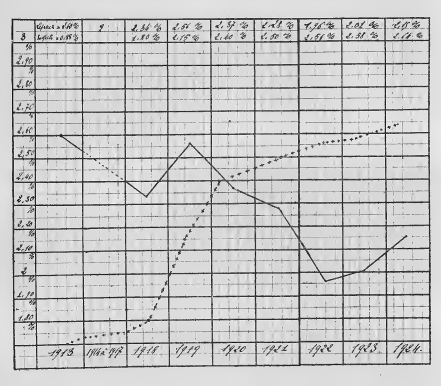


Fig. 5. — Marche de la maladie de 1913 à 1924.

n'avons pu nous procurer les chiffres de la population indigène.

Ce graphique nous montre immédiatement que depuis 1913 le nombre des lépreux officiels n'a cessé de décroître pour atteindre son minimum en 1922. L'année 1923 et le début de 1924 marquent un léger relèvement.

Pendant cette même période le nombre des suspects n'a cessé de s'accroître, la progression étant surtout très nette de 1913 à 1920. Notons que cette progression coïncide avec la suppression du poste du médecin-adjoint du laboratoire, entraînant avec

elle l'arrêt des inspections médicales régulières par un spécialiste de la lèpre.

Comment s'explique cette régression de la lèpre en Nouvelle-Calédonie alors qu'il y a 25 ou 30 ans de nombreux médecins prédisaient la contamination de tous ses habitants en une vingtaine d'années.

Il est certain qu'à cette époque les progrès du mal étaient tels que les plus sombres pronostics pouvaient être permis. On se trouvait alors à la période de poussée épidémique que l'on rencontre dans toute maladie infectieuse frappant une région jeune où l'hygiène est inconnue.

Deux causes sont venues restreindre la contagion :

D'une part l'isolementqui si imparfait qu'il ait été au début et et qu'il soit encore a permis de retirer de la collectivité un grand nombre de semeurs de germes : seul moyen de lutte que nous ayons eu pendant longtemps entre les mains, il a, quoiqu'on en dise, donné des résultats appréciables et les tribus qui l'ont appliqué consciencieusement ont vu décroître considérablement la lèpre : l'île des Pins par exemple a pu en quelques années faire passer le nombre de ses malades de 40 à 16.

Les quelques progrès d'hygiène qui ont pu être réalisés ont eu leur part dans cette régression. Mais à notre avis le facteur le plus important a été l'évolution du type pathologique de la maladie.

En 1890 à l'époque où la maladie faisait d'effrayants progrès, la lèpre en Nouvelle-Calédonie affectait uniquement la forme tuberculeuse, la forme nerveuse pure n'existait pas. Peu à peu au cours des années le type primitif se modifie. En 1913 le docteur Lebœuf signale l'augmentation dans des proportions considérables des lèpres nerveuses. Nous avons vu au chapitre premier qu'en 1924 la lèpre nerveuse constitue vraisemblablement la forme la plus commune en Nouvelle-Calédonie. Ainsi en une période de 30 ans le Bacille de Hansen purement dermotrope tend à devenir neurotrope ; aux formes tuberculeuses riches en lésions ouvertes fourmillant de bacilles, formes actives de dissémination et de contagion, tendent à se substituer les formes nerveuses infiniment moins contagieuses.

Et à l'appui de cette constatation, nous voyons les points les plus anciennement atteints comme la Grande-Terre présenter en même temps qu'une régression notable de la lèpre une proportion considérable de formes nerveuses. Maré également tandis que l'île Ouvéa frappée en 1894 seulement, 27 ans après la Grande-Terre, 14 ans après Maré est encore en pleine poussée

épidémique avec une proportion de lépreux tuberculeux trois fois supérieure à celle des lépreux nerveux.

Mais cette constatation est de nature à nous faire envisager l'avenir avec espoir il nous faut dans un pays à endémie lépreuse comme celui-ci, nous méfier longtemps encore des réveils soudains de virulence.

Le graphique n° 5 nous montre depuis 1922 une légère progression du pourcentage des lépreux que peut expliquer en partie la poussée épidémique d'Ouvéa, mais d'autre part divers points de la Colonie marquent également ce redressement et le fait que depuis plusieurs années les jeunes surtout soient touchés, l'âge dans la majorité des cas déclarés variant de 1 à 15 ans, est une preuve que le bacille de HANSEN n'a point perdu suffisamment encore sa virulence et constitue pour les années futures une menace si nous n'y prenons garde.

B. — *Elément Européen.*

Le premier cas de lèpre chez un Européen est signalé par FORNF en 1888. C'est tout au moins le premier cas officiel car en 1881 le docteur PRIMET en avait observé un cas chez un employé de l'administration des télégraphes.

En 1891 on avait constaté 4 cas.

En 1894 on avait constaté 45 cas.

En 1898 le total des cas connus était de 132.

A cette époque AUCHÉ écrivait : « Nous ne conseillons pas un calcul de probabilité, il serait trop effrayant pour les 20 ou 22.000 Européens habitant la Colonie ajoutant d'ailleurs très justement : « Un pareil pronostic serait injuste et dangereux, il est bien évident pour une série de causes qu'il est inutile d'énumérer, que cette progression ne se continuera pas avec la même sévérité ».

A cette époque, à part quelques colons et surveillants militaires, tous les lépreux Européens sont d'origine pénale. La cause en est facile à trouver dans les conditions de leur existence : vivant misérablement dans un état de saleté sordide, sans aucune précaution hygiénique. en rapport continuel avec les indigènes ils sont un terrain tout préparé à la contagion. Eternels chemineaux, passant leur temps à courir la brousse de chantiers en chantiers, de mines en mines, ils sont en même temps les colporteurs du terrible mal et l'un des éléments les plus actifs de la propagation de la lèpre dans la population Européenne.

En 1911 ORTHOLAN signalait 134 lépreux Européens isolés;

mais n'hésitait pas à estimer à plus de 300 le chiffre total des malades.

En 1913 Lebœuf indiquait comme très voisin de la réalité le chiffre de 211 dont 161 isolés.

En 1924 nous connaissons 158 malades tous isolés et 8 suspects et nous croyons être tout près de la vérité, car depuis une dizaine d'années le dépistage des lépreux Européens a été pour-

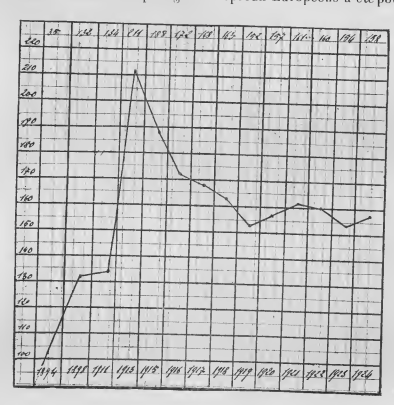


Fig. 6. — Marche de la maladie chez les Européens depuis 1894.

suivi activement et le médecin dans son enquête ne se heurte plus aux difficultés insurmontables qu'il recontrait autrefois.

Le graphique n° 6 résume la marche de la lèpre chez les Européens depuis 1894.

La courbe fait en 1913 un véritable bond. Cela tient à ce qu'il a été pratiqué une enquête régulière qui a permis de déclarer officiellement des malades qu'on ne faisait que soupçonner auparavant (Nous avons vu qu'en 1911, le docteur Ortholan estimait à 300 le chiffre réel des malades). Depuis cette époque

la régression a été des plus marquée. Elle devrait l'être plus encore dans les années à venir avec la disparition totale de l'élément pénal. Mais d'autre part l'élément libre fortement touché suffit à lui seul maintenant à la contamination, d'autant que les barrières d'autrefois entre les deux éléments disparaissent de plus en plus. L'élément pénal libéré a fondé des foyers ; quel nombre de victimes fourniront à la maladie les enfants grandis auprès de parents malades ? L'avenir nous le dira.

Nous croyons néanmoins que grâce à l'amélioration des conditions d'existence et par suite de l'hygiène, grâce à l'éducation, grâce aussi à l'isolement qui se pratique de plus en plus et se pratiquera plus largement et plus facilement encore à la suite des succès thérapeutiques de ces dernières années, la lèpre accentuera encore sa régression dans l'élément Européen jusqu'à sa complète disparition.

Pour compléter cette étude disons qu'en la dernière période de 10 ans il est mort :

	220	Européens lépreux,	
	12	Immigrants »	(Arabes et Asiatiques),
	881	Indigènes »	
soit au total .	1.113	individus.	

qu'il a été rayé des contrôles 23 guéris spontanément ou rapatriés dans leur pays d'origine et nous aurons une idée aussi complète que possible des ravages qu'à pu exercer la lèpre dans notre colonie.

Mais en somme, tant dans l'élément Indigène que dans l'élément Européen, la lèpre est à l'heure actuelle en décroissance et il appartient aux pouvoirs publics de hâter cette régression jusqu'à l'extinction définitive.

PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE

Nous ne reprendrons pas dans ce chapitre l'étude complète et la critique des divers essais de prophylaxie tentés au cours des années antérieures.

Disons seulement que ce n'est qu'en 1883 que pour la première fois, le docteur BRASSAC réclama l'internement des lépreux, non pour éviter la contagion, BRASSAC était un anticontagionniste ardent, mais afin d'enrayer la transmission héréditaire et que ce n'est qu'en 1889 que furent créées les premières léproseries partielles.

Mentionnons également l'essai de léproserie centrale tenté en

application du Décret du 22 septembre 1893 (pièce annexe n° 1) qui contient d'ailleurs d'excellentes prescriptions dont certaines sont encore en vigueur. A cette date les léproseries partielles n'ayant point donné ce qu'on attendait d'elles, tous les malades qu'elles renfermaient, 500 environ, furent transportés à l'île Art dans l'archipel des Bélep à la pointe Nord de la Colonie.

Pour tenter avec quelque chance de succès un pareil essai il aurait fallu une léproserie bien organisée compensant par les avantages matériels et les soins prodigués, l'exil imposé. Il n'en fut rien : les malades manquaient du strict nécessaire et étaient privés de tout soin, aucun médecin n'ayant été attaché à l'établissement.

Aussi les indigènes s'évadèrent-ils en grand nombre, beaucoup moururent et la léproserie qui, en 1895 renfermait 600 malades n'en comptait plus que 172 en 1897. Par contre ceux qui restèrent furent rejoints par leurs familles et l'Ile Art devint une tribu où sains et malades vivaient de compagnie.

A la suite d'une enquête faite en 1897 par le pharmacien Auché et le docteur Pierre, l'administration demanda au département l'annulation du décret de 1893 et le Conseil Général, sans attendre la réponse du Ministre qui fût d'ailleurs négative, supprima le crédit affecté à la léproserie qui fût évacuée en avril 1898. Les Indigènes rentrèrent dans leurs tribus, les Européens furent dirigés sur l'île aux Chèvres (Baie de Nouméa) ; seule l'administration pénitentiaire déclara s'en tenir au décret et maintint ses malades à l'île Art.

Pendant les années qui suivirent l'isolement fut maintenu sur ces données et un certain nombre d'Arrêtés et de Décrets vinrent renforcer la législation de la lèpre.

Les moyens dont nous disposons aujourd'hui peuvent se résumer en :

1° Isolement des lépreux ;

2° Recherche et dépistage des malades.

A. — Isolement

L'isolement des lépreux a été rendu obligatoire par le décret du 22 septembre 1893 confirmé par le décret du 20 septembre 1911 (Pièce annexe n° 2). Voyons comment il est appliqué pour les Européens et pour les Indigènes.

a) *Européens.* — Depuis 1918, tous les Européens sont réunis à la Presqu'île Ducos (Baie de Nouméa) et répartis en trois léproseries suivant leurs conditions sociales.

1° Les condamnés, les relégués collectifs et individuels, les

libérés de première section, en un mot tous les ressortissants directs de l'administration pénitentiaire, sont isolés à la baie de Undu. Cette léproserie comporte de très vastes bâtiments en maçonnerie pour les malades, une infirmerie, elle est entourée d'excellents terrains de culture et a de l'eau en abondance. Elle est dirigée par un surveillant militaire. Cette léproserie est d'ailleurs appelée à disparaître dans un temps relativement court; les derniers éléments du bagne disparaissant peu à peu, elle n'abrite plus aujourd'hui qu'une quinzaine de malades.

2° Les libérés de deuxième section et les relevés de la rélégation à la charge du budget local sont isolés à la baie de Numbo, dans un vase bâtiment autour duquel se groupent quelques cases destinées aux indigènes reconnus lépreux à Nouméa et qu'il faut isoler sur place.

3° Les Européens libres sont internés à la baie de M'Bi. L'ensemble de la léproserie forme un petit village d'une vingtaine de maisons environ possédant une infirmerie, une école, une chapelle, un lavoir et des salles de douches. Les terrains qui l'entourent sont vastes ; pour améliorer leur ordinaire les malades élèvent des chèvres, des porcs, de la volaille. Les lépreux ayant la permission de se marier, beaucoup vivent en famille. Dans ce cas autant que possible on affecte à chaque ménage une maisonnette particulière : les enfants issus de ces unions sont retirés aux parents le jour même de leur naissance et mis en observation dans la famille des malades. Deux bâtiments, l'un pour les hommes, l'autre pour les femmes reçoivent les célibataires adultes, les jeunes isolés n'ayant point de parents à la léproserie vivent dans deux petits pensionnats, l'un sous la surveillance de l'instituteur pour les garçons, l'autre sous la surveillance d'une malade choisie pour les filles.

Les léproseries de la baie de Numbo et de la baie de M'Bi sont toutes deux sous la surveillance d'un gardien-chef comptable assermenté, officier de l'état-civil, aidé d'un homme de peine Européen et de quatre gardes indigènes.

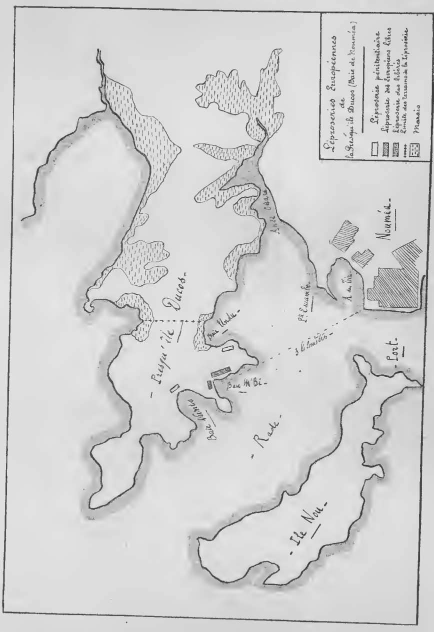
Le directeur de l'institut de bactériologie G. BOURRET assure deux fois par semaine le service médical des trois léproseries.

Les familles des malades sont autorisées à venir les visiter une fois par mois ; des mesures sont prises pour qu'elles n'aient aucune communication directe avec les lépreux.

L'isolement est parfaitement observé et il n'y a aucune tentative d'évasion.

Les principes généraux qui ont présidé à l'installation de cette léproserie sont bons et nous préférons personnellement ce système de village d'isolement où le malade tout en étant astreint

à un isolement complet n'a point l'impression d'avoir perdu



totalement son indépendance, au système de l'hôpital-prison en usage dans certains pays.

Il est évident qu'il y aurait beaucoup de modifications à apporter : une des plus importantes serait à notre avis d'avoir un personnel sain pour s'occuper des malades ; le recrutement des infirmiers, des cuisiniers, des laveurs et de tous les manœuvres parmi les malades se heurtant souvent à de grosses difficultés et ne fournissant pas le rendement nécessaire. D'autre part il y aurait de gros travaux à exécuter pour donner aux isolés tout le confort voulu : construction de bâtiments nouveaux, aménagement meilleur des anciens et surtout reprise complète et sur des bases nouvelles de la question de l'eau. Mais toutes ces améliorations dépendent des crédits qui nous sont alloués et malheureusement notre colonie n'est pas riche et les 300.000 fr. que lui coûte annuellement cette léproserie sont déjà une lourde charge pour elle.

Quoi qu'il en soit un gros effort a été fait pendant ces deux dernières années et nos malades ont plus que le nécessaire.

En dehors des Européens isolés aux frais de la Colonie à la Presqu'île Ducos, 38 sont isolés à domicile en vertu de l'article 3 du Décret du 22 septembre 1893 ainsi conçu : « Les personnes de condition aisée pourront être autorisées à se soigner à domicile et à leurs frais : elles devront s'isoler à une distance qui ne pourra être moindre de quatre kilomètres de Nouméa, deux kilomètres de tout centre de population et cinq cents mètres de toute habitation.

« Ces personnes devront utiliser sur place ou détruire leurs effets, mobilier, literie ainsi que leurs animaux et provisions de toute nature.

« Les domestiques, gens de service, etc..., devront s'astreindre aux précautions antiseptiques qui leur seront indiquées ». Confirmé par l'article 6 du décret du 20 septembre 1911 : « L'isolement est pratiqué soit à domicile lorsque les installations le permettent, soit à défaut dans un établissement hospitalier... ».

L'application de ces articles dans notre colonie est malheureusement très dangereuse. L'éducation de nos colons au point de vue de lèpre n'est pas faite, l'isolement qu'ils observent chez eux, n'a d'isolement que le nom : en fait ils vont et viennent dans leurs propriétés, au contact perpétuel de leurs travailleurs indigènes pour lesquels ils ne prennent aucune précaution, vivent en famille, contaminent leurs enfants, sortent des limites qui leur sont assignées, continuent même de commercer, échappent à tout contrôle et à tous soins, sont en un mot un élément de contagion extrêmement actif.

b) *Indigènes.* — Depuis la suppression de la léproserie cen-

trale de l'île Art on est revenu au système des léproseries partielles.

Elles sont au nombre de :

55 pour la Grande-Terre.
1 pour l'Ile des Pins.
8 pour les Iles Loyalty. { 2 à Maré. 3 à Lifou. 3 à Ouvéa.

Ces léproseries, plus exactement villages de ségrégation, sont régies actuellement par l'arrêté du 12 juillet 1921 (Pièce annexe nº 3). Cet arrêté est parfait mais il vaut ce que vaut un texte et il est certain que son application laisse fort à désirer.

Dans nombre de ces léproseries l'isolement est illusoire, les malades vont et viennent, certains ne sont présents que lorsque le médecin ou le syndic en tournée d'inspection est signalé, les membres de la famille ne se privent point de venir vivre avec leur malade. Faut-il alors tenter à nouveau la léproserie centrale? C'est évidemment en théorie le seul moyen d'assurer l'isolement absolu des lépreux indigènes et leur traitement : mais en pratique nous nous heurterons à des difficultés probablement insurmontables : difficultés financières tout d'abord.

En 1921, M. le docteur Monfort a établi, à la demande du Conseil Général, un projet de création de léproserie indigène centrale extrêmement documenté : ses prévisions budgétaires étaient de 950.000 francs pour la première année et de 630.000 francs pour les années suivantes. La colonie est absolument incapable de fournir cet effort.

Supposons d'ailleurs que nous ayons l'argent nécessaire à l'exécution de ce projet, le but poursuivi sera-t-il atteint ? Vraiment nous ne le croyons pas. En dehors du malheureux essai de l'Ile Art où il est vrai tous les moyens voulus n'avaient pas été mis en œuvre, nous avons l'exemple des Américains qui disposant de moyens puissants, s'efforcèrent de 1866 à 1891 de réunir tous leurs lépreux des Iles Hawaï dans les deux léproseries de Kalawao et de Kalaupapa. Malgré les millions dépensés ils n'ont point réussi et, pour amener les Indigènes à déclarer leurs malades, il leur a fallu mitiger l'isolement des léproseries centrales et créer d'autres léproseries à proximité des villages.

C'est que, pour réussir, ce moyen nécessite l'unanime consentement des malades et de leurs chefs. Or jamais ici, nulle part ailleurs non plus, l'indigène n'acceptera d'être déporté loin de sa tribu ; à l'annonce de l'arrivée du médecin il se cachera et les complicités ne lui manqueront pas ; l'immense majorité des

malades nous demeurera inconnue et nous aurons obtenu un résultat absolument opposé à celui que nous cherchons.

En 1913, le docteur LEBŒUF après deux ans de déplacement et d'observation dans les tribus écrivait : « L'idée d'une léproserie centrale pour les canaques doit être radicalement abandonnée : c'est *une utopie*.... Nous croyons fermement qu'en poursuivant *méthodiquement, avec beaucoup d'esprit de suite et une grande fermeté* l'œuvre des villages d'isolement on arrivera à d'excellents résultats ».

Nous partageons absolument cette manière de voir, et il est certain que là où l'autorité du chef a fait respecter l'isolement les résultats obtenus ont été des plus nets. C'est donc par l'intermédiaire des chefs que nous devons agir et c'est à leur égard que doit se manifester cette grande fermeté dont parle le docteur LEBŒUF. Nous devons exiger d'eux une surveillance réelle et l'emploi de leur autorité pour faire observer rigoureusement l'isolement : s'ils se montrent négligents ou indociles usons des moyens de coercition que nous avons à notre disposition, particulièrement de l'amende et de la forte amende pour n'en point faire une peine dérisoire. Agissons de même envers les malades récalcitrants et surtout envers leurs parents.

L'article 22 de l'arrêté de 1921 nous donne les armes voulues mais il faut l'appliquer sans pitié. Il est nécessaire pour cela que les délégués de l'administration et les syndics des affaires Indigènes comprennent que la surveillance des villages d'isolement est un des points importants de leurs fonctions, qu'ils doivent les visiter *effectivement* aussi souvent que possible et ne tolérer aucune négligence et aucune infraction de la part des malades comme de celle des Chefs, ce qui n'est malheureusement pas la règle.

Enfin, il ne faut pas que ces villages d'isolement soient simplement des lieux de séquestration où l'on envoie jusqu'à leur mort les Indigènes atteints, il faut aussi qu'ils soient des lieux de traitement. Il est nécessaire alors d'augmenter considérablement les crédits alloués à l'achat des médicaments pour les lépreux et d'affecter aux villages d'isolement des infirmiers indigènes que l'on pourrait dresser à l'hôpital colonial et à l'Institut G. BOURRET et qui deviendraient de précieux auxiliaires pour le médecin et le représentant de l'administration. Nous ne nous faisons pas d'illusions, ce recrutement sera difficile; mais avec beaucoup de persévérance il est possible : l'essai tenté à l'Ile des Pins a donné de bons résultats et les Indigènes se voyant l'objet de soins réguliers accepteront beaucoup plus facilement l'isolement.

Toutes ces mesures sont possibles, beaucoup existent déjà sur le papier, il faut leur donner la vie.

B. — Recherche des lépreux

Les moyens nous permettant de dépister les lépreux sont :

a) La visite des Tribus. — Chaque Médecin de Colonisation doit visiter les tribus de sa circonscription chaque semestre. A la fin de sa tournée, il envoie au Laboratoire du Service Local (Institut G. Bourret) les observations des indigènes lépreux ou suspects qu'il a pu découvrir, ainsi que les frottis de peau et de mucus nasal qu'il a prélevés. Après examen des observations et des frottis, le directeur du laboratoire, qui seul a qualité pour prescrire l'internement des lépreux, fait connaître au service des Affaires Indigènes chargé de l'exécution quels sont les individus à classer lépreux à isoler, ceux à classer suspects à surveiller et ceux à déclarer indemnes.

Ces visites étaient faites autrefois soit par le directeur du laboratoire, soit par son adjoint spécialement chargé de ce service. Le poste de médecin adjoint ayant été supprimé au moment de la guerre il devint impossible pour le directeur de quitter le Chef-Lieu et les médecins de colonisation furent chargés de ces visites. Certes ils font de leur mieux, mais trop absorbés par une tâche souvent ingrate, parfois insuffisamment spécialisés dans l'étude de la lèpre, ils n'ont ni le temps, ni les moyens de s'en occuper activement. Seul pourra le faire un médecin spécialisé, chargé uniquement de ce travail et qui aura tous pouvoirs et toutes qualités pour inspecter les léproseries, donner les directives nécessaires, veiller à l'exécution des mesures prescrites et sévir contre ceux qui manquent à leurs obligations.

Il est donc de toute nécessité de rétablir le poste de médecin adjoint : Nous avons demandé l'année dernière au Conseil Général qui nous l'a accordé aussitôt le crédit nécessaire mais la désignation du titulaire n'a pas encore été faite par le département.

b) La commission des experts. — Cette commission instituée par arrêté du 17 novembre 1898 (pièce annexe n° 4) siège à Nouméa et est composée du directeur du Service de Santé et du directeur de l'Institut Bourret. Elle examine les personnes Européennes ou Indigènes qui lui sont présentées et qui lui sont le plus habituellement envoyées par la police à la suite de dénonciations. Après examen, elle classe les individus en lépreux à isoler, suspects à surveiller et indemnes. Cette commission

est également chargée de visiter périodiquement les membres des familles des lépreux. Elle seule a pouvoirs pour prononcer l'exeat des malades isolés à Ducos.

Les travaux de cette Commission sont consignés dans des registres dont l'ensemble forme un précieux document.

c) *Visite des engagés et des Indigènes de passage.* — Tout indigène Néo-Calédonien, Néo-Hébridais ou Javanais de passage à Nouméa, tout nouvel engagé ou rengagé de couleur est soumis au point de vue lèpre à la visite du directeur de l'Institut BOURRET (arrêtés du 13 mai 1913 et du 21 janvier 1914) (pièces annexes n°s 5 et 6). Cet élément de contrôle a pour but d'éviter la mise à la disposition du public, comme domestiques, des Indigènes ayant échappé à la visite, ou chez lesquels la maladie aurait pu se déclarer entre deux tournées d'inspection. Il permet également de se rendre compte si les chefs envoient comme engagés des individus antérieurement déclarés suspects.

d) *Visite des recrues et des élèves des écoles.* — Nous avons au début de l'année dernière fait prescrire par l'autorité militaire une visite spéciale au point de vue lèpre, des tirailleurs engagés et des jeunes recrues appelées dans la colonie. Cette visite est passée par le directeur du laboratoire. La municipalité a également remis au début de cette année entre les mains de ce médecin la visite spéciale de tous les enfants fréquentant les divers établissements scolaires de Nouméa. Les médecins de colonisation sont chargés dans l'intérieur de la visite des écoles.

e) *Visite des individus d'origine pénale.* — L'arrêté du 10 juin 1913 prescrit de soumettre la population pénale à une visite médicale annuelle, malheureusement il n'existe pas de médecin disponible pour cette visite. Seuls les ressortissants de l'administration pénitentiaire venant de l'intérieur à Nouméa, ou quittant Nouméa pour la brousse, sont astreints à une visite sanitaire passée par le médecin de cette administration.

Tous les documents que nous recueillons au cours de ces différentes visites sont versés aux archives de la lèpre, centralisées à l'Institut G. BOURRET. Chaque lépreux, chaque suspect possède sa feuille d'observation où sont consignés tous les renseignements médicaux ou administratifs nécessaires. Un système de fiches et de registres répertoires permet de retrouver immédiatement tout individu sur lequel nous arrive de nouveaux renseignements et de tenir sa feuille à jour. Feuilles d'observation, registres de la commission des experts, rapports de tournée dans les tribus, copies des arrêtés et des décrets, projets divers ayant trait à la maladie ou à sa prophylaxie constituent un ensemble documentaire des plus intéressants.

En résumé les quelques pages de l'exposé précédent nous montrent :

1° Que l'organisation de la prophylaxie de la lèpre en Nouvelle-Calédonie appartient à l'institut de bactériologie, tout au moins au point de vue purement technique, l'exécution revenant à l'administration.

2° Que les résolutions adoptées par la troisième Conférence Internationale Scientifique de la lèpre dans la séance du 31 juillet 1923 à Strasbourg, sont appliquées autant que possible dans notre petite colonie depuis plusieurs années : en particulier l'isolement des malades, la séparation des enfants de lépreux de leurs parents dès leur naissance, la visite des membres de la famille du lépreux.

3° Que peu de pays possèdent une législation de la lèpre aussi complète que celle qui régit la maladie en Nouvelle-Calédonie. Certes des obstacles et des difficultés de toute nature se dressent chaque jour et les résultats obtenus ne correspondent peut-être pas toujours à ce que l'on peut espérer des textes; mais, malgré les tâtonnements et les errements inévitables, l'effort fourni n'a point été vain et les années futures enregistreront un recul marqué de la lèpre, si l'œuvre prophylactique est poursuivie sans défaillance avec la ferme volonté de triompher, à condition que ne fassent pas défaut les subsides financiers indispensables.

Les protozoaires dans l'intoxication intestinale,

Par M. Castex,
Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Buenos-Aires,

et D. J. Greenway,
Professeur de Parasitologie à la Faculté de Buenos-Aires.

L'étude de l'intoxication intestinale, commencée en France à l'époque de Bouchard et poursuivie par les remarquables travaux de Metchnikoff, a dès lors attiré l'attention d'un grand nombre de médecins, et de nombreux travaux ont été publiés sur la question, tant en France qu'à l'étranger. Les publications allemandes sur « l'entéro-toxicose » et les publications anglo-américaines sur la « toxémie intestinale » sont venus confirmer les acquisitions de l'école française, en élargissant l'horizon de

la conception clinique de l'auto-intoxication d'origine intestinale.

Des recherches intéressantes ont été faites au point de vue clinique, étiologique et pathogénique.

Les investigations faites pour préciser le déterminisme des phénomènes qui extériorisent cliniquement la toxémie intestinale, bien que n'ayant pas été stériles, n'ont pas abouti jusqu'à présent à éclaircir la pathogénie de la plupart des manifestations cliniques de la toxémie intestinale.

Au point de vue étiologique, les recherches faites ont démontré le rôle joué par la flore bactérienne anaérobie, protéolytique et saccharo-butyrique dans la genèse de la toxémie putréfactive, démontrée cliniquement, bactériologiquement et anatomopathologiquement et l'utilité de ces notions a été démontrée par les bons résultats obtenus chez de nombreux malades avec des régimes diététiques appropriés ou par l'emploi des moyens biologiques aujourd'hui couramment employés, visant à supprimer la putréfaction intestinale.

L'intervention des protozoaires dans l'étiologie de la toxémie intestinale a été presque entièrement méconnue ou dédaignée par la plupart des auteurs. Cependant MANLOVE (1) en 1917, sur 1.000 autopsies faites dans les Philippines, ayant trouvé que les fèces de 80 à 90 o/o des cadavres, contenaient un, deux ou plusieurs types de zooparasites, disait : « Il semble évident qu'une telle situation subsistant pendant de longues années, doit engendrer une toxémie chronique d'origine intestinale. La constipation est la règle. Cette toxémie semble peser dans la genèse de l'athérome ».

Nous avons étudié 614 cas de toxémie intestinale au point de vue clinique et parasitologique, tout en ayant recours en même temps, chez un grand nombre de malades, aux examens putrimétriques faits par le docteur PAOLO CROVERI.

L'étude radiologique de l'appareil digestif fut faite chez un grand nombre de ces malades, par le professeur LANARI.

Sur 614 cas de toxémie intestinale chronique, nous avons eu des résultats positifs chez 451 malades chez lesquels nous avons trouvé des protozoaires dans les selles; chez 24 autres malades (78 o/o) nous avons trouvé des protozoaires associés à d'autres parasites : avec un seul parasite 219 cas; avec plusieurs parasites 263 cas.

(1) MANLOVE Insidence of age, atheroma and aneurysm as seen in autopsies of Filipinn. *Philippine Journal of Science*, 1917, p. 233.

Dans les protozooses nous avons trouvé que 51,5 o/o des cas présentaient des associations parasitaires.

La *première place*, tant au point de vue infection pure, qu'infection associée revient au *Blastocystis hominis* : observé dans 291 cas, associé à d'autres protozoaires dans 192 cas, associé à des protozoaires et helminthes dans 11 cas. Infection pure dans 88 cas.

La *deuxième place* au point de vue infection pure et associée, revient à l'*Entamœba histolytica* ; en tant qu'infection pure elle occupe la quatrième place.

Le pourcentage revenant à ce protozoaire sur le total des cas est de 24,5 o/o ; mais sur le total des résultats positifs, le pourcentage s'élève à 31,74 o/o. L'immense majorité des porteurs n'accusait aucun des symptômes typiques de dysenterie amybienne, mais présentait des perturbations digestives très intenses.

La vérification d'un pourcentage aussi élevé d'infection à *Entamœba dysenterica* nous démontre que sa diffusion en Argentine est beaucoup plus étendue qu'on ne le suspectait.

La *troisième place* revient au *Chilomastix mesnili*, qui a été observé chez 118 malades, en tant qu'infection pure 49 fois, associé à d'autres protozoaires — 66 fois, associé à d'autres protozoaires et helminthes — 3 fois.

La *quatrième place* revient au *Giardia intestinalis*, trouvé chez 70 malades ; en tant qu'infection pure 22 fois, associée à d'autres protozoaires 46 fois, associée à d'autres protozoaires et helminthes 2 fois.

Nous n'avons pas trouvé l'infection par l'*Entamœba coli* dans des proportions aussi élevées que dans d'autres statistiques. Elle a été observée chez 101 malades; infection pure 14 fois, associée à d'autres protozoaires 85 fois, associée à d'autres protozoaires et helminthes 2 fois.

Nous avons été frappés de la rareté des infections par helminthes.

Surpris de l'échec des différents régimes diététiques atoxiques ou hypotoxiques, du traitement biologique de la toxémie intestinale chronique, du traitement antisyphilitique, antituberculeux et même chirurgical, dans *ces 614 cas,* nous nous sommes demandés *quelle pouvait être la cause de cet état toxémique chronique chez ces malades* et cela nous conduisit à faire chez eux des recherches parasitologiques, avec le résultat que nous avons exposé.

Le fonctionnement intestinal chez les malades se traduisait, de façon tout à fait exceptionnelle, par de la dysenterie ou des épisodes dysentériformes, très rarement par des diarrhées chro-

niques; l'évacuation intestinale se faisait parfois normalement ; *chez la plupart des malades (70 à 80 o/o) on constatait habituellement de la constipation.* Celle-ci était tenace, parfois d'une opiniâtreté décourageante pour nous, rebelle à tout traitement, parfois alternant avec des crises de colite diarrhéique, avec des fèces glaireuses ou muqueuses, très rarement muco-membraneuses.

La toxémie intestinale était parfois aussi intense chez les les sujets qui évacuaient quotidiennement leur intestin, comme chez ceux qui souffraient de diarrhée ou de constipation. Chez bon nombre de constipés, nous réussîmes à corriger leur constipation, ou bien par une diététique appropriée, ou bien par l'association de laxatifs rationnels (paraffine, agar-agar, etc.) et malgré cela, nous n'obtînmes aucun résultat ou un résultat seulement très modeste contre la toxémie intestinale chez les porteurs de parasites.

Les perturbations fonctionnelles du côté de l'appareil digestif, ainsi que les symptômes physiques du côté abdominal, étaient les phénomènes courants de la *stase intestinale chronique* sur lesquels nous n'insistons pas puisqu'ils sont bien connus.

Les phénomènes généraux, *toxémiques* ou *de nature réflexe*, étaient des plus intéressants. Chez un certain nombre de malades, nous avons constaté une telle influence de l'état atmosphérique orageux sur la symptomatologie que nous nous trouvions en présence de vraies *exacerbations ciclonosiques.*

Les céphalées, les vertiges, les états neurasthéniformes et psycasthéniformes, les névralgies, les paresthésies, les manifestations sympathiques les plus variées étaient fréquentes chez nos malades. Nous les avons étudiées en détail dans un travail qui vient d'être publié à Buenos-Ayres (1). Nous considérons les *paresthésies et les algies linguales*, *le prurit vulvaire*, *anal et périnéal*, *le lumbago*, *les paresthésies des extrémités*, *les accès asthmatiformes*, *les crises de tachycardie paroxystique*, etc., comme les plus intéressantes.

Du côté du *système endocrinien*, les altérations les plus fréquentes prenaient la forme d'*hypothyroïdie* (myxœdème fruste ou franc) et de *dysovarie.*

La responsabilité parasitaire dans l'étiologie de l'entéro-toxémie chronique chez nos malades était *ou bien* absolue ou totale chez un certain nombre des malades, *ou bien* partielle, gravitant sérieusement autour de l'entéro-toxicose. Tous ces malades avaient

(1) MARIANO R. CASTEX et DANIEL J. GREENWAY. La entozoosis en su relacion con la toxemia intestinal. *Prensa Medica Argentina*, 1925.

été soumis pendant des mois et même des années par d'autres médecins ou par nous-mêmes à des régimes diététiques variés, à des traitements divers pour leur constipation, au traitement antisyphilitique ou antituberculeux, à l'appendicectomie, à la colectomie, à l'iléo-sigmoïdostomie !! Le bénéfice obtenu par eux était ou nul ou insignifiant. En les soumettant au traitement parasiticide, par le Stovarsol Poulenc ou par le Jatren 105 Behring, *on assistait en même temps à la disparition des parasites à l'examen coproscopique* et à l'atténuation et puis à la disparition de tous ou de la plupart des phénomènes toxémiques.

Plusieurs de nos malades, avaient été soumis au traitement par le 914 endoveineux et déclarèrent *que souvent, mais pas toujours*, ils éprouvaient une amélioration par ce traitement, sans cependant arriver à la guérison. C'étaient pour la plupart des malades infectés par la *Giardia intestinalis* ou par *l'Entamœba dysenterica*; le 914 a été préconisé pour ces parasites avec un enthousiasme que nous regrettons de ne pouvoir partager, d'après les résultats obtenus dans nos investigations personnelles.

Le traitement parasiticide a donné des résultats particulièrement remarquables *dans les troubles endocriniens*, thyroïdiens et ovariens de nos malades. Nombre de malades qui avaient été soumis pendant longtemps, des mois et même des années, à l'opothérapie thyroïdienne et ovarienne avec un résultat *nul* ou *transitoire*, bénéficièrent d'une façon très nette soit du traitement parasiticide soit de l'opothérapie appropriée prescrite ensuite et *qui, avant le traitement parasiticide, n'avait donné qu'un résultat nul ou seulement transitoire.*

Nous pensons donc que la *protozoose intestinale* est un facteur étiologique important *de la toxémie intestinale chronique*, lequel peut intervenir ou bien comme *facteur prépondérant* ou bien comme facteur coadjuvant. Nous penchons plutôt vers le déterminisme toxique des manifestations cliniques que vers la nature réflexe des phénomènes morbides.

La constipation tenace, si fréquente dans la protozoose intestinale, est. d'après nous, la conséquence de la colite chronique existant chez ces porteurs de parasites, qui peut *ou bien* provenir exclusivement de l'action des protozoaires sur les parois du côlon *ou bien* être la résultante d'une action complexe : parasitaire, bactérienne, putréfiante, etc.

Cette conception explique l'aggravation fréquente de la toxémie intestinale et de la constipation chez ces malades par l'emploi des purgatifs qui, en augmentant l'irritation du côlon, en augmentent aussi les conséquences.

Nous ne prétendons pas soutenir que tous les cas d'*entéro-toxicose* sont de nature parasitaire; nous exposons nos cas : 614 cas d'entéro-toxicose, chez 475 desquels il coexistait une protozoose. Celle-ci constituait ou bien le *facteur étiologique prépondérant ou primordial*, ou bien un facteur étiologique accessoire, secondaire, coadjuvant *d'importance*. Tant que la protozoose n'était pas éliminée, l'entéro-toxicose continuait à subsister chez quelques malades, quelquefois en s'atténuant, *mais sans jamais disparaître*.

Pour obtenir le succès complet, nous devions, avant et par-dessus tout, poursuivre l'élimination de la protozoose et ensuite, si nécessaire encore, prescrire la diététique, etc., appropriée.

Parmi les médicaments employés, le *Stovarsol* POULENC et le *Jatren 105* BEHRING nous donnèrent des résultats excellents.

Le Stovarsol, très efficace dans les protozooses en général et très bien toléré par la plupart des malades, occasionne chez quelques sujets des perturbations que nous avons interprétées comme des phénomènes sympathiques toxiques : prurit, urticaire, exanthèmes morbiliformes et même purpura; ces petits accidents n'ont pas été graves chez nos malades, mais ils nous obligèrent à suspendre la médication; en la renouvelant avec des doses plus petites, nous les avons évités chez quelques-uns de ces mêmes malades.

Le Jatren 105 BEHRING, très efficace, aussi, et bien toléré par beaucoup de malades, détermine des évacuations intestinales abondantes, qui, chez quelques sujets, peuvent revêtir le caractère de violente diarrhée, avec du ténesme rectal et de l'oligurie, qui oblige à interrompre le traitement.

On nous fera sûrement l'objection bien connue et qui a été faite ici en France, de même qu'à l'étranger : en Angleterre, en Allemagne, aux Etats-Unis, que parmi les personnes infectées par des protozoaires, la plupart sont des *porteurs* et *non* des malades. Cependant le grand nombre des travaux publiés en France *pendant la guerre* et *après la guerre*, sur quelques-uns desquels je reviendrai tout à l'heure, ont démontré la fréquence et l'importance des protozooses.

BASSLER (1) de New-York, en 1920, s'occupant des entozooses, déclare que les travaux publiés contre la pathogénéité des protozoaires étaient la règle, il y a quelques années, alors que les travaux modernes, plus complets, prouvent chaque fois un peu plus, *que les protozoaires sont habituellement pathogènes pour l'homme*.

(1) BASSLER. *Diseases of the intestines*, 1920, p. 507.

D'autre part Dobell et O'Connor (1) nient l'existence d'un état morbide méritant le nom de *Flagellose* et déclarent *qu'il n'a pas été prouvé que les flagellés humains soient pathogènes, mais qu'il y a de nombreux témoignages pour prouver que la plupart et probablement tous sont inoffensifs.*

En Argentine, Mazza et Merlo (2) déclarent que la flagellose est fréquente dans les selles diarrhéiques et moulées, dans les colites et dans les idiosyncrasies alimentaires.

Chez tous nos malades l'examen des selles était fait sur des selles récemment émises, provoquées par un purgatif salin, les fèces étant recueillies dans des récipients chauffés à 37° et maintenus à cette même température pendant tout l'examen. Quand nous avions des résultats négatifs, nous avons employé *la bile* ainsi que l'a recommandé l'École Médicale de Paris. L'examen microscopique se faisait directement et *par la méthode de concentration ou d'enrichissement* conseillée par Carles et Barthélemy (3) qui nous donna d'excellents résultats.

Dans notre statistique, il s'agit de personnes provenant ou bien de la ville de Buenos-Ayres, ou bien de toutes les provinces du pays, c'est-à-dire qu'elle n'a pas été faite avec des personnes vivant en communauté (couvents, collèges, casernes, etc.). Il faut donc écarter toute idée de contagion collective.

Vu les résultats obtenus dans nos recherches, nous croyons qu'il sera utile et même parfois nécessaire, en présence des syndromes de toxémie entérogène chronique, de rechercher une éventuelle protozoose et dans le cas où on la trouvera de préciser son degré de responsabilité dans l'étiologie et d'instituer en conséquence le traitement rationnel.

Les protozoaires de l'intestin de l'homme pendant les épidémies de Pétrograde (1919-1921).

Par W. L. Yakimoff et Mlle W. J. Wassilewsky (†).

C'est la première fois que l'examen en masse des selles a été fait en Russie, non pour étudier seulement la flore bactérienne, mais aussi les protozoaires. Toutes les recherches précédentes étaient isolées.

(1) Dobell et O'Connor. *The intestinal protozoa of man.*, 1921.
(2) Mazza et Merlo. *Prensa medica Argentina.* Buenos-Ayres, 20 déc. 1922.
(3) Carles et Barthélemy. *Coprologie Clinique.*

Pendant l'été de 1919 sévirent à Pétrograde le choléra et la dysenterie, en 1920 la dysenterie seule et en 1921 le choléra et la dysenterie. Les selles suspectes furent envoyées aux laboratoires bactériologiques du Commissariat de Santé publique, placés dans les divers points de la ville. Le nombre des cas examinés dans le laboratoire de la première section de la ville (à l'Institut de médecine pour les femmes) fut (v. tableau I) :

Tableau I

	1919	1920	1921	Cas positifs			Cas négatifs		
Nombre total .	2.605	648	232						
Recherche du choléra	1.307	13	31	318 (24,4 o/o)	0	7 (22,5 o/o)	989 (75,6 o/o)	13 (100 o/o)	24 (77,4 o/o)
Recherche de la dysenterie . .	1.298	635	201	334 (25,7 o/o)	11 (17,4 o/o)	103 (51,2 o/o)	964 (74,2 o/o)	524 (82,5 o/o)	98 (48,7 o/o)

Du 1er juin au 2 octobre 1919 nous avons recherché les protozoaires dans 907 selles; du 1er juin au 13 septembre 1920 dans 585 selles et du 30 mai au 20 août 1921 dans 170 selles. Le nombre total des selles a été de 1.632. L'examen bactériologique fut positif (v. tableau II) :

Tableau II

Années	Nombre total	Choléra	Dysenterie	Choléra + dysenterie
1919	907	137 (15,1 o/o)	154 (16,9 o/o)	4 (0,4 o/o)
1920	585	—	68 (11,6 o/o)	—
1921	140	11 (2,8 o/o)	54 (38,5 o/o)	—
Total . . .	1.632	141 (8,5 o/o)	276 (6,9 o/o)	4 (0,2 o/o)

La recherche des parasites fut positive : en 1919 dans 68 cas (9,5 o/o) et, en outre, 180 cas (19,8 o/o) pour *Blastocystis hominis*; en 1920 dans 170 cas (29,2 o/o) et 73 cas (12,5 o/o) pour *Blastocystis*; en 1921 dans 35 cas (22,1 o/o) et 4 cas (2,8 o/o) pour *Blastocystis*.

Nous avons trouvé les protozoaires suivants (v. tableau III) :

Tableau III

Protozoaires	1919	1920	1921	Total
	907	585	140	1.632
Ent. dysenteriæ . . .	1 (0,1 0/0)	—	—	1 (0,06 0/0)
» *coli*.	5 (0,5 0/0)	93 (15,9 0/0)	3 (2,1 0/0)	101 (6,1 0/0)
Amibes non distingués .	2 (0,2 0/0)	12 (2 0/0)	—	14 (0,8 0/0)
Vahlkampfia	27 (2,9 0/0)	26 (4,4 0/0)	—	53 (3,1 0/0)
Monas sp.	3 (0,3 0/0)	—	—	3 (0,1 0/0)
Chilomastix mesnili . .	7 (0,7 0/0)	15 (2,5 0/0)	1 (0,7 0/0)	23 (1,4 0/0)
Polytoma uvella . . .	2 (0,2 0/0)	—	—	2 (0,1 0/0)
Trichomonas hominis. .	1 (0,1 0/0)	1 (0,17 0/0)	2 (1/4 0/0)	4 (0,2 0/0)
Copromastix aragâoi. .	—	1 (0,17 0/0)	—	1 (0,06 0/0)
Prowazekia ninæ kohl-yakimov	17 (1,8 0/0)	11 (1,8 0/0)	9 (6,4 0/0)	37 (2,2 0/0)
Lamblia intestinalis . .	—	2 (0,3 0/0)	—	2 (0,1 0/0)
Flagellés petits non dist.	—	3 (0,5 0/0)	19 (13,5 0/0)	22 (1,3 0/0)
Oicomonas granulata. .	1 (0,1 0/0)	3 (0,5 0/0)	—	4 (0,2 0/0)
Uronema caudatum . .	1 (0,1 0/0)	1 (0,17 0/0)	1 (0,7 0/0)	3 (0,1 0/0)
Balantidium coli . . .	1 (0,1 0/0)	—	—	1 (0,06 0/0)
	68 (7,5 0/0)	168 (28,7 0/0)	35 (25 0/0)	271 (16,6 0/0)

De ce nombre, les protozoaires seuls, non associés à d'autres organismes, ont été en 1919 au nombre de 27, en 1920 de 104 et en 1921 de 19. Le nombre de cas où les protozoaires étaient associés aux microbes cholériques et dysentériques ou d'autres protozoaires, enfin au *Blastocystis* a été, en 1919 de 36, en 1920 de 95 et en 1921 de 22.

Les cas d'infection pure, où il n'y a pas d'association avec d'autres organismes nous intéressent au premier chef. Nous examinerons quelques-uns de ces cas.

Vahlhampfia sp.

Observation I. — R. S., 47 ans. Entré à la clinique le 16 septembre 1919, il a été auparavant pendant plus d'un mois à l'hôpital de Marie-Madeleine pour cause de diarrhée. *Status præsens* : selles liquides, non sanguinolentes, 5 fois par jour ; pouls satisfaisant ; tons du cœur assourdis ; emphysème pulmonaire ; amaigrissement très prononcé. *Diagnostic* : catarrh. ventr. — Le 17, pouls bon. Pas de vomissement. Selles normales, 4 fois par jour, pas de sang. Insomnie. *Examen bactériologique* : Absence de vibrions cholériques. *En culture* sur la gélose de Frosch-Schardinger : *Vahlkampfia* sp. — Le 18, évacuations nombreuses par selles liquides. Absence de vomissement. Pouls satisfaisant. Respiration rude. — Le 19, plusieurs selles par jour. Pouls satisfaisant. L'état général est meilleur. — Le 21, selles épaisses, 1 fois. Amélioration géné-

rale. — Le 22, idem. — Le 23, les évacuations sont nombreuses, non comptées ; pas de sang. Pouls très faible. — Le 24, selles liquides, non sanguinolentes, nombreuses. Mort. — A *l'autopsie* : épuisement général ; emphysème, hypérémie et œdème des poumons ; broncho-pneumonie purulente ; artério-sclérose ; dégénérescence du cœur et du foie ; induration de la rate ; dégénérescence des reins ; gastrite chronique de l'estomac et entérite.

OBSERVATION II. — A. E., 22 ans. Entré à l'hôpital, 16 septembre. *Status præsens* : douleurs au niveau de la région du cæcum et sous l'épigastre ; vomissements ; diarrhée ; pas de convulsions. *Diagnostic* : *colitis hæmorrhoidalis*. — Le 17, P. 80, T. 36°6. Ventre mou, douloureux. Evacuations fréquentes et liquides. — Le 18, T. 36°6 et 37°2. Pas de vomissements. — Le 19, T. 37°4 et 37°5. Vomissements après purgatif. — Le 20, T. 37°2 et 37°2. Pas de selles ni vomissement. Pouls satisfaisant. Le ventre à la partie inférieure est douloureux à la palpation. *Examen bactériologique* : absence des bac. dysentériques ; *en culture* sur F.-SCH. : *Vahlkamfiia* sp *Examen microscopique* : *Blastocystis*. — Le 21, T. 36°2 et 36°7. Pas d'évacuation. L'état général est meilleur. — Le 22, T. 36°5. L'état général est bon. — Le 23, T, 36°5 et 36,6, idem. — Le 24, T. 36,0, idem. — Le 25, sortie.

Nous ne pouvons dire de quelles espèces de *Vahlkampfia* il s'agissait, parce que les recherches ultérieures ne purent être continuées : par l'absence des moyens de chauffage et le froid glacial dans le laboratoire, toutes nos éprouvettes, nos flacons, ballons, matras, etc., étaient gelés et les cultures mortes. Sur les frottis colorés d'après la méthode de Giemsa on peut distinguer deux types : 1° des *Vahlkampfia* petits, de dimensions 5,5-13 μ et 2° des formes grandes, 16-20 μ, les kystes 5-6 μ.

Entamœba coli.

Depuis longtemps on croit que l'*Ent. coli* est inoffensif pour l'organisme de l'homme. Cependant GASSER est sceptique sur ce point, parce que, dans 45 cas sur 109 de dysenterie il n'a trouvé que cette amibe. C'est aussi l'opinion de LOW, MARZINOWSKY et la nôtre. Il est probable que dans certains cas cette amibe peut jouer un rôle pathogène.

P P., 23 ans. Entré à la clinique le 27 juillet. Diarrhée et vomissements pendant toute la nuit. Le pouls satisfaisant. — Le 28, diarrhée et vomissements continus. — Le 29, diarrhée et vomissements, mais moins fréquents. Pouls satisfaisant. — Le 30, diarrhée et vomissements. — Le 31, diarrhée fréquente ; pas de vomissement. — Le 1er août, absence de diarrhée ; vomissement 1 fois. — Le 2, l'état général est satisfaisant. Pouls également. L'*examen bactériologique* est négatif pour les bacilles dysentériques. L'*examen microscopique* montre les formes mobiles de l'*Ent. coli*. — Du 3-7, l'état général est satisfaisant. — Le 8, sortie.

En 1920, dans les 55 cas d'entérite pure à l'*Ent. coli*, les formes mobiles furent observées 10 fois et les kystes 45. 91 selles furent envoyées pour la recherche de la dysenterie bacillaire (20 examens positifs et 71 négatifs) et 2 fois pour les œufs des helminthes (1 positif et 1 négatif). De 55 cas purs, 54 selles furent envoyées pour la recherche de la dysenterie (tous examens négatifs) et 1 pour le choléra (négatif).

Chilomastix mesnili.

Nous avons dit (1) qu'à Pétrograde les premiers cas de diarrhée à *Chilomastix* furent trouvés par l'un de nous et Mme Salowzoff. Pendant les épidémies de 1919-1921 à Pétrograde nous avons rencontré le *Chilomastix* : 7 fois (1919), 13 (1920) et 1 fois (1921), les cas purs se rencontrèrent 3 et 10 fois. En 1919 nous n'avons vu que les formes mobiles, tandis qu'en 1920 nous n'avons trouvé les formes mobiles que 2 fois; dans les autres cas nous n'avons rencontré que les kystes. En 1919 les selles avec *Chilomastix* ont été soit liquides, soit mêlées de glaires ; en 1920 (les 10 cas purs) les selles ont été, dans 2 cas, glairo-sanguinolentes, dans 3 cas liquides jaunâtres, dans 1 cas demi-moulées (et dans 2 cas nous n'avons eu à notre disposition que des fragments de l'intestin après l'autopsie). Les selles furent envoyées en 1920 pour rechercher la dysenterie (10 fois ; un cas positif), le choléra (1 fois; négatif) et les œufs des helminthes (2 ; négatifs). Nous avons observé que cet organisme provoque quelquefois non seulement de la diarrhée, mais aussi la colite hémorragique.

Oicomonas granulata.

Cet organisme fut trouvé par nous et Mme Salowzoff (2), en 1916, chez 3 malades à Pétrograde. En 1919 et 1920 nous l'avons vu 1 fois et 4 fois. Les selles envoyées étaient glairo-sanguinolentes. Dans notre première note nous avons dit que deux de ces malades avaient eu la diarrhée, le troisième une colite hémorragique infectieuse. Maintenant nous croyons que cet organisme peut provoquer les symptômes de la dysenterie. Toutes les selles avaient été envoyées pour la recherche de la dysenterie, mais les bacilles dysentériques n'ont pas été rencontrés.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, n° 9, p. 556.
(2) *Ibid.*, 1921, n° 9, p. 576.

Polytoma uvella.

Cet organisme vit librement et c'est la première fois qu'il est observé dans l'organisme de l'homme.

Mlle M. J., 16 ans. Malade depuis 2 jours. Evacuations incessantes. Deux fois vomissements. Le troisième jour l'état général satisfaisant Selles liquides ; convulsions absentes. *Diagnostic* : choléra, quatrième jour. Pas de diarrhée ni vomissements. *L'examen bactériologique* révèle l'absence des vibrions cholériques. En *culture* sur F.-SCH.: *Polytoma uvella.* — Les 5 et 6, idem. — Le 11, sortie.

Monas sp.

Les flagellés du genre *Monas* vivent librement et jusqu'à présent n'ont été observés chez l'homme qu'une fois (YAKIMOFF et Mme SALOWZOFF) (1). En 1919 nous avons réussi à cultiver cet organisme en ensemençant les selles, nous avons obtenu une fois une culture pure et deux fois une culture associée à d'autres microorganismes. Nous croyons qu'il s'agissait de *Monas vulgaris* EHRENB.

A. J., 23 ans. Entrée à la clinique le 2 août. Elle se plaint de douleurs au ventre depuis 2 semaines. *Status præsens* : T. 38°3 ; pouls 100 ; l'abdomen est un peu ballonné et douloureux à la palpation ; la diarrhée est fréquente : douleur à la région lombaire. *Diagnostic* : *enteritis acuta.* — Le 3, T. 39°0 et 38°9. Pouls moyen. — Le 4, T. 37°0 et 36°8. Douleur au ventre. Evacuations fréquentes, non sanguinolentes. — Le 5, T. 36°0 et 36°2. *Evacuation*, 1 fois. A *l'examen bactériologique* : absence de vibrions cholériques et de bacilles dysentériques ; en *culture* sur F.-SCH.: *Monas* sp. ; à *l'examen microscopique : Blastocystis hominis.* — Le 6, T. 36°0 et 36°0. Evacuations 2 fois. — Le 7, T. 36°0 et 36°0. Les selles moulées. Etat général bon. — Le 9, sortie.

La question du rôle pathogène du *Polytoma uvella* et de *Monas* sp. est certainement discutable. Peut-être la présence de ces organismes dans l'intestin est-elle occasionnelle ?

Trichomonas hominis.

Nos recherches sur ce flagellé ne sont pas d'accord avec celles des auteurs russes de Pétrograde (UCKE, etc.) : le *Trichomonas* se rencontre très rarement (en 1919-1921 seulement 3 fois). Nous croyons que ces auteurs confondaient le *Chilomastix mesnili*

(1) *Ibid.*, 1921, n° 9, p. 557.

avec le *Trichomonas* (nous avons dit ci-dessus que le *Chilomastix* n'est pas rare à Pétrograde). Dans les selles ces parasites ont été très nombreux et très mobiles. Les selles parasitées étaient liquides, glairo-sanguinolentes.

Lamblia intestinalis.

Comme l'organisme précédent, le *Lamblia* a été rencontré rarement. Dans les deux cas observés nous n'avons trouvé que les kystes. Les selles, dans un cas pur, étaient liquides, glaireuses.

Prowazekia ninæ kohl-yakimov.

Comme on peut le voir dans la note de l'un de nous et Mlle KOLPAKOFF (1), cet organisme est le plus fréquent de tous les flagellés de l'intestin. En 1919 nous l'avons trouvé 17 fois (7 cas purs et 10 associés), en 1920 11 fois (7 cas purs et 4 associés), en 1921 9 fois (6 cas purs et 3 associés). En 1919 les selles furent envoyées pour la recherche du choléra (elles ont été liquides, glairo-sanguinolentes et riziformes), mais les vibrions cholériques ne furent pas rencontrés. En 1920 les selles furent envoyées pour rechercher la dysenterie (sauf 1 cas pour les œufs des helminthes) : selles glairo-sanguinolentes (3), liquides (1), moulées (1) et un fragment de l'intestin. Il résulte de ces examens que cet organisme provoque non seulement la diarrhée, mais aussi la colite hémorragique. Dans plusieurs observations il nous a fallu reconnaître ce parasite comme l'agent étiologique de ces affections. En tout cas, le fait de l'existence à Pétrograde de troubles intestinaux non rares provoqués par le *Prowazekia* attire l'attention sur cet organisme.

Nous donnons ici une de nos observations :

J. TSCH., 34 ans. Entrée à la clinique le 9 août. Depuis longtemps diarrhée avec glaires et sang. La rate est augmentée. Le pouls satisfaisant. *Diagnostic* : dysenterie. — Le 10, selles 1 fois, non sanguinolentes. Pouls satisfaisant. Rien dans les poumons. Les bruits du cœur purs. La rate est augmentée, dure et douloureuse. — Le 12, pas de selles. — Le 13, mal de tête. Selles 2 fois, liquides. — Le 14, douleur au niveau de la région cæcale et au niveau de la vessie urinaire.— Le 15, T. 38°. L'urine 500 cc.; pas d'albumine. Selles 6 fois, liquides. Douleur au ventre. — Le 16, T. 37°5. Douleur au ventre. Défécation fréquente ; selles liquides, sangui-

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, n° 9, p. 548.

nolentes et glaireuses. L'abdomen est mou, douloureux à la palpation. Le pouls est satisfaisant. A *l'examen bactériologique* : absence de bacilles dysentériques ; à l'*examen microscopique* : les *Prowazekia* en quantité énorme, très mobiles. — Le 17, T. 37°0. La défécation fréquente ; les selles liquides, sanguinolentes. — Le 18, T. 37°0, Selles sanguinolentes 9 fois. Pouls satisfaisant. Douleur au niveau du côlon descendant. La rate est douloureuse à la palpation. — Le 19, T. 36°8. Selles liquides, sanguinolentes, 12 fois. Pouls satisfaisant. — Le 20, selles 10 fois, sanguinolentes. Douleur au niveau du ventre. L'abdomen mou. — Le 21, défécation fréquente ; selles glairo-sanguinolentes. A 6 heures du soir mort. *Autopsie* : ictère des téguments ; induration des poumons ; dégénérescence du cœur ; cirrhose atrophique du foie ; hyperplasie chronique de la rate ; dégénérescence aiguë des reins ; colite hémorragique aiguë.

Dans ce cas, vu l'absence d'autres agents de la dysenterie, il faudrait attribuer à ce parasite un rôle dans l'étiologie des symptômes intestinaux précités, qui ont amené le malade à la mort.

Nous pouvons encore citer une deuxième observation (auto-observation d'un de nous, Yk.). L'indisposition a débuté par de la nausée, avec vertige et faiblesse, douleur au ventre. Supposant la présence des vers intestinaux, le malade a lui-même examiné ses selles. Pas d'œufs d'helminthes. L'ensemencement des selles sur gélose de F.-SCH... a donné des *Prowazekia* en culture pure.

Uronema caudatum.

En Russie, cet organisme, observé tout d'abord par MARTINI à Tsingtau (Chine), fut trouvé, comme nous avons dit (1), pour la première fois par l'un de nous et Mlle KOLPAKOFF en 1917, après l'ensemencement des selles d'un homme atteint de diarrhée intermittente.

En 1919 nous avons trouvé cet organisme une fois en cultures, associé au bacille dysentérique de FLEXNER et au *Prowazekia*, chez un malade atteint de néphrite parenchymateuse. Ce malade, quinze jours après son entrée à la clinique, a présenté les symptômes de la dysenterie. En 1920 nous avons observé l'*Uronema* après l'ensemencement de selles moulées, envoyées au laboratoire pour rechercher les œufs d'helminthes. Le parasite a poussé sur gélose de FROSCH-SCHARDINGER, en association avec le *Prowazekia*, le *Copromastix aragaoi*, le *Spirochœta zlatogorovi* et des spirilles. En 1921 nous l'avons trouvé dans les selles en grande quantité, très mobile ; l'ensemencement des selles a donné une culture de vibrions cholériques et d'*Uronema*.

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, 1921, n° 9, p. 548.

Balantidium coli.

Cet infusoire se rencontre à Pétrograde très rarement ; pendant trois années nous ne l'avons vu qu'une fois en quantité minime (en association).

Spirochètes.

Un de nous a déjà décrit un spirochète curieux, *Spirochæta zlatogorovi*. Les autres spirochètes que nous avons trouvés, sont encore à l'étude. Une fois nous avons vu des spirilles.

Nous n'avons jamais observé de coccidies (*Eimeria* ou *Isospora*).

Laboratoire bactériologique de l'Institut de médecine pour les femmes et Laboratoire épidémique du Commissariat de Santé publique à Pétrograde.

A propos de la Puce du Porc. Le Porc hôte électif de la puce de l'homme.

(*Pour servir de contribution à l'étude de la Peste au Maroc*)

Par P. Delanoë.

Roubaud (1) a insisté sur ce fait que les mammifères à *peau nue*, et en particulier les porcins domestiques ou sauvages, pouvaient servir d'hôtes électifs à une série d'ectoparasites propres à l'homme ou très voisins de ceux de l'homme.

C'est à propos de ses études sur les Auchméromyies que Roubaud fut appelé à faire ce rapprochement systématique. En effet, les terriers des Phachocères (Porcins sauvages) sont fréquemment parasités en Afrique Occidentale par des larves de Chéromyies (*Ch. chœrophaga* R. et *Ch. boueti* R.), calliphorines testacées très voisines de l'Auchméromyie humaine (*A. luteola* F.). Et Roubaud a montré que si dans la nature le « ver des cases » était spécifiquement limité à l'homme, il n'en était pas moins vrai qu'expérimentalement il pouvait se nourrir sur les Porcs et

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. IX, séance du 13 décembre 1916, pp. 768-771.

inversement que le « ver des terriers » pouvait être entretenu sur l'homme (1).

Entre autres faits, venant à l'appui de sa thèse, Roubaud cite les suivants :

1. *Ornithodorus moubata,* la redoutable tique humaine convoyeuse de la fièvre récurrente, non seulement peut vivre sur les porcs et se rencontrer dans les étables des porcs mais a été trouvée par Lloyd en Rhodésie dans des terriers de Phachocères éloignés de tout village indigène, au point que la tique n'était même pas connue des autochtones ;

2. La puce chique (*Sarcopsylla penetrans* L.) a été observée par V. Saceghem à Zambi (Congo belge) sur des porcs et en si grande abondance que l'allaitement en était gêné ;

3. La Mission Portugaise de la Maladie du Sommeil à l'Ile-du-Prince a établi définitivement que la glossine la mieux adaptée à l'homme, *G. palpalis,* se nourrissait avec élection sur des milliers de porcs demi-sauvages qui erraient dans l'Ile. Au moment des battues, les porcs tués étaient assaillis par les glossines. Et la Maladie du Sommeil put être extirpée de l'Ile non seulement par les manœuvres propres à combattre les glossines mais encore par l'extermination systématique des porcins.

Nous même au Maroc avons signalé que la tique du porc, *O. marocanus* Velu, s'attaquait volontiers à l'homme et j'ai rapporté le fait d'un colon Européen (2) qui avait été piqué si intensément que le Praticien de Mazagan auquel il s'était adressé avait pu penser à une variole hémorragique, tant les piqûres étaient nombreuses et leurs taches ecchymotiques confluentes.

Le fait que la puce de l'homme puisse trouver chez le porc un hôte de choix n'a donc rien d'étonnant. Cependant les livres classiques ne le mentionnent pas. Ils citent le chien, le chat, le lapin et même le cheval et la poule comme étant susceptibles d'être infestés par la puce de l'homme, mais du porc ils ne parlent jamais.

Le mérite d'avoir signalé le premier le parasitisme du porc par la puce de l'homme revient à Bishopp (3). Ce dernier a fait ses observations aux Etats-Unis et il a vu que la puce irritante se multipliait avec une telle facilité sur le porc qu'il n'hésite pas

(1) Consulter notamment la belle monographie de Roubaud, *Etudes sur la faune parasitaire de l'Afrique Occidentale française.* Premier fascicule, Emile Larose, éditeur, 1914.

(2) Ce *Bulletin*, t. XV, séance du 14 juin 1922, pp. 418-420.

(3) *Farmer's Bulletin*, 8 nov. 1915, n° 683. United States. Department of Agriculture.

à la considérer plutôt comme la puce propre du porc que comme la puce de l'homme. « On pourrait, dit-il, l'appeler la puce du porc plutôt que la puce de l'homme ».

Que les porcs favorisent la multiplication des puces cela ne fait de doute pour aucun Colon ici au Maroc. En toute saison, mais plus particulièrement en été, il suffit de pénétrer dans une porcherie ou mieux dans ce qu'il est convenu d'appeler ainsi et qui n'est le plus souvent qu'un enclos de pierres sèches muni d'abris rudimentaires, pour être immédiatement envahi par un nombre invraisemblable de puces qui se mettent à vous piquer avec avidité. Ces puces sont d'un noir de jais et de ce fait sont nettement apparentes. Leur nombre est tel qu'il me suffisait de mettre le pied dans une niche à porc pour avoir mon pantalon noir de puces.

Durant l'été 1922, un Colon de Oualidia, M. Ormières, résolut, sur mes conseils, d'aménager plus convenablement ses étables à porcs. La terre sablonneuse du sol devait être cimentée ; des murailles bâties avec de la chaux et du sable devaient remplacer les parois en pierres sèches. Les puces étaient tellement nombreuses que M. Ormières eut les plus grandes peines du monde à recruter du personnel indigène et il ne put l'obtenir qu'en augmentant les salaires habituels. J'ai pu voir ces travailleurs à l'œuvre. Ils étaient noirs de puces. Dans les plis des burnous les puces étaient rangées en file indienne ; les puces grouillaient dans les cheveux, dans les aisselles, au niveau du pubis, bref partout où il y avait des poils. Il est compréhensible que de telles conditions de travail exigeaient une augmentation de traitement.

D'aussi massives infestations ne vont pas sans gêner l'élevage des porcs. M. Ormières m'affirmait que les plus jeunes de ses porcelets couraient la nuit affolés par les piqûres de puces. Et la mortalité était inaccoutumée. Aucune épidémie ne sévissait, aucune maladie ne l'expliquait sinon l'impossibilité de dormir et la gêne dans l'allaitement dues précisément aux puces.

La porcherie de M. Ormières contenait tant de puces qu'elle était une source d'infestation massive non seulement pour les porcs mais pour son propre foyer et les autres animaux domestiques, le mouton excepté. Dans deux notes antérieurement publiées dans ce *Bulletin* (1), j'ai expliqué pour quels motifs le mouton échappait à l'infestation par les puces. La maison de notre Colon, distante de 50 à 60 mètres à peine de l'endroit où sta-

(1) T. XV, séance du 14 juin 1922, p. 416 et t. XVI, séance du 14 février, 1923, p. 96.

bulaient les porcs, était si riche en puces que les soubassements en étaient remplis. Son gros chien de garde qui ne le quittait pas et pénétrait avec lui dans les appartements, en était couvert. Les puces grouillaient dans les poils de cet animal ; elles étaient rangées en véritables lignes de bataille sur le pourtour des oreilles, aux paupières, autour des yeux. En quelques minutes, le 31 juillet 1922, je capturais sur cet animal à l'aide d'une pince à dissection, 87 puces, toutes des *Pulex irritans* L. dont 59 femelles et 28 mâles ! De nombreuses puces étaient en copulation et restèrent fixées dans leur position caractéristique dans l'alcool à 70° à chaud. Pas une seule puce propre au chien ! Ces chiffres donnent une saisissante idée de la puissance d'infestation d'une porcherie à puces.

Les puces sont surtout nombreuses dans les porcheries du Sahel. Il est manifeste que la nature du terrain explique cette particularité. Les terres du Sahel sont légères, presque sablonneuses, et de ce fait propices à l'élevage des puces. « Le sable, « dit BISHOPP (1), maintient une humidité plus uniforme et per- « met ainsi aux stades larvaires et nymphaux de la puce de se « développer avec un plus grand succès ». D'autre part, le sable offre protection aux adultes, car aux heures chaudes du jour la puce adulte s'enfouit dans le sable pour y trouver abri.

Lorsqu'en plein été on pénètre dans une porcherie, il faut savoir que les puces se concentrent exclusivement dans les endroits abrités. Toute la zone de la porcherie directement exposée aux rayons solaires est désertée par les puces. Si l'on ignore ce détail on peut être amené à penser qu'une porcherie est indemne de puces alors qu'elle en est remplie.

C'est dans les porcheries abandonnées depuis quelque temps, depuis un mois et plus, que les puces sont les plus nombreuses. Ce qui prouve que du fait même qu'une porcherie est habitée il y a une certaine gêne apportée à la multiplication de ces insectes. Les porcs en se frottant énergiquement contre la terre sablonneuse du sol ou contre les pierres de l'enclos parviennent probablement à écraser des œufs, des larves et des nymphes. Peut-être même arrivent-ils de la sorte à tuer un certain nombre de puces adultes. Il y a lieu en outre de tenir compte de ce fait que les porcs, et en particulier les plus jeunes d'entre eux, car leurs soies plus nombreuses et plus longues fournissent un meilleur abri, ont sur eux, au moment où ils quittent l'enclos de la porcherie, un certain nombre de puces qu'ils ne tardent pas à répandre dans le bled au cours du pacage. La puce irritante en

(1) *Loc. cit.*

effet ne se fixe pas plus à demeure sur le porc que sur l'homme ; elle ne reste sur son hôte qu'aussi longtemps qu'clle a besoin de se nourrir. Il s'ensuit que les porcs sont des *agents de dissémination* de la pucc de l'homme ; il s'ensuit également que pour se faire une idée du degré d'infestation du porc par *Pulex irritans* il faut examiner les animaux, non quand ils se trouvent dans le bled à la recherche de leur nourriture, mais bien quand ils sont dans l'enclos où ils sont habituellement parqués. Des porcs peuvent appartenir à des porcheries très infestées et n'avoir sur eux aucune puce une heure ou deux après avoir quitté la porcherie (1). J'en ai donné le motif : la pucc ne parasite que pour se nourrir. Il y a également cette autre raison que durant le jour le corps du porc est directement exposé aux rayons solaires et sa peau nue, dépourvue d'ombrc, devient si chaude qu'elle ne saurait être plus inhospitalière à la puce.

J'ai visité maintes fois des troupeaux de porcs au moment où ils quittaient la porcherie. C'était au lever du jour. Toutes les fois je n'y ai trouvé qu'un petit nombre de puces. Il est certain que le porc est un mauvais agent de dissémination des puces. J'attribue ce fait à ce que ses soies rudes et peu pressées n'offrent qu'un abri rudimentaire. A cet égard, il existe une grande différence entre le chien et le porc. Toutes les fois qu'un chien pénètre dans une porcherie il en ressort couvert de puces.

Les hautes chaleurs de l'été (2) empêchent la puce irritante de piquer le porc. Vis-à-vis de l'homme elle agit de même. Ainsi, pendant les grandes chaleurs des mois de juillet et août 1922, je me suis rendu compte, dans les formations sanitaires des Souks et en particulier au Souk el Khemis des Zemamra, que les puces ne piquaient plus pour redevenir au contraire très actives la nuit. Les grandes élévations thermiques gênent donc l'acte de nutrition. Par contre, au moment où la température était à son acmé, la fonction de reproduction paraissait s'exercer au maximum. J'observais à cet instant de très nombreuses copulations. Je pouvais voir, sur les soubassements des murailles, des centaines de puces accouplées que j'arrivais à fixer dans cette position. Du fait de l'élévation de température il y a donc dissociation de la fonction de nutrition et de la fonction de reproduction. Il m'a semblé qu'il y avait là un fait biologique intéressant à noter.

(1) Pour le pou du porc il en est autrement. *Hœmatopinus suis*, très fréquent au Maroc, demeure sur l'animal qu'il parasite.

(2) A Sidi Ben Nour la température peut aller jusqu'à 50° à l'ombre. Ce renseignement m'a été fourni par M. le Contrôleur civil Mathieu.

Durant le jour, les porcs ne regagnent la porcherie qu'au moment des plus fortes chaleurs, de 12 à 15 heures. Ce que je viens de dire explique qu'à ce moment les puces montrent peu d'empressement à piquer. Par contre, la nuit venue leur activité n'en est que plus grande. Voilà pourquoi les jeunes porcelets de M. ORMIÈRES ne pouvaient trouver le sommeil et couraient affolés dans la cour de la porcherie.

La multiplication des puces dans les porcheries désaffectées s'explique par le fait que les nombreux œufs pondus peuvent éclore et que les larves qui en résultent peuvent se développer sans qu'aucune circonstance extérieure ne vienne entraver leur développement. Le 10 mai 1922, à la maison de M. THIOLLET, Colon dans les Gharbia, dont la maison est située à mi-chemin de la piste qui mène de Oualidia à la Maison du Caïd BEN HAMIDA, c'est-à-dire à 10 kilomètres en moyenne de Oualidia, je disséquais une puce femelle. J'y trouvais 14 œufs définitivement formés, plus une série d'autres œufs en voie de formation. Par ce résultat il est facile de s'expliquer le pouvoir de multiplication des puces.

Les puces pondent très aisément. Il suffit, au fort de l'été, de mettre des puces adultes dans un tube à essai pour très rapidement obtenir des œufs. Ceux-ci semblaient être de petites masses blanchâtres, *collées* à la paroi du tube. A cet égard mes constatations diffèrent des données classiques. Les livres déclarent que les puces pondent leurs œufs un à un et que ceux-ci, non agglutinés aux poils, tombent directement sur le sol ou le plancher des maisons. J'ai au contraire constaté que les œufs pondus étaient collés entre eux par groupes de 5 à 6 le tout formant une petite masse adhérente à la paroi du tube de verre. Il est vrai de dire que j'ai également obtenu des œufs indépendants les uns des autres, tombés directement dans le fond du tube à essai. En 4 à 5 jours les œufs éclosaient et je pus ainsi obtenir une quantité de larves très actives.

Le nombre des œufs pondus par une puce adulte au cours de son existence doit certainement être très élevé. Je ne saurais malheureusement en indiquer le chiffre approximatif.

La multiplication des puces dans les porcheries abandonnées pose la question de leur *résistance au jeûne*. Cette résistance doit certainement être très grande. BISHOPP, au travail duquel j'ai déjà fait à plusieurs reprises allusion, estime que « durant l'été la longévité moyenne de la puce de l'homme sans nourriture est d'environ deux mois ». Cette estimation n'est certainement pas exagérée. J'ai vu une porcherie abandonnée depuis environ deux mois où les puces grouillaient. Il s'agit en l'espèce

d'une des salles faisant partie des dépendances de l'Infirmerie de Sidi Smaïn. L'un de mes collègues avait eu l'idée d'y pratiquer l'élevage des porcs. Or cette salle, cependant cimentée, mais qui n'avait jamais été balayée au point qu'une épaisse couche de poussière, de sable et de menue paille recouvrait le ciment, était noire de puces *plus de deux mois après le départ des porcs*. Les puces étaient si nombreuses que le sol me donnait l'impression d'être mouvant.

Expérimentalement, la résistance des puces au jeûne est infiniment moins grande. Dans des tubes à essai, en 4 jours, la plupart des puces sont mortes et les plus résistantes d'entre elles ne dépassent pas 11 à 12 jours.

A deux puces près, la puce de l'homme est la seule puce que j'ai rencontrée dans les porcheries. Qu'on en juge :

I. — Le 23 juillet 1922, 337 puces sont capturées dans la porcherie de M. Ormières à Oualidia. Elles appartiennent toutes à l'espèce *P. irritans* L : 235 femelles et 102 mâles.

Le 4 août 1922, 3 puces sont capturées dans cette même porcherie. Résultat : 3 *P. irritans* mâles.

Le 15 septembre 1922, 188 puces sont capturées au même endroit. Toutes sont des *P. irritans* : 115 femelles et 73 mâles

Au total, 528 puces appartenant toutes à l'espèce *P. irritans* L. s. dénombrant en 350 femelles et 178 mâles.

II. Passons maintenant aux porcheries de M. Thiollet. Ce dernier possède deux porcheries, l'une située à 2 ou 300 mètres de sa maison, l'autre placée en face du *Douar Lamouitet* à 5 kilomètres de Oualidia et où j'ai capturé de nombreux *Ornithodorus marocanus* Velu (1).

Le 8 mars 1922 nous capturons dans la première porcherie 749 puces. Elles appartiennent toutes à l'espèce *P. irritans* L. Il y a 500 femelles pour 249 mâles.

Le 8 mai 1922, dans la deuxième porcherie, 252 puces sont prises qui se décomposent en 250 *P. irritans* L. (190 femelles, 60 mâles) et 2 *Ctenocephalus canis C.*

Au total, sur 1.001 puces prises dans les deux porcheries de M. Thiollet, seulement 2 puces du chien ! Toutes les autres appartiennent à une seule et unique espèce : *P. irritans L. !* Vraiment on ne saurait donner tort à Bishopp du fait qu'il voulait considérer la puce de l'homme comme propre au porc et seulement comme secondairement adaptée à l'homme.

(1) *Loc. cit.*

Il est certain que l'élevage des porcs au Maroc n'a fait qu'augmenter le nombre des puces dites irritantes. A cet égard il ne saurait y avoir de doute. Et comme, ainsi que nous venons de l'écrire dans la précédente communication, la puce de l'homme est apte à transmettre la peste, il s'ensuit que lors d'une épidémie pesteuse il y a un réel danger à voisiner avec une porcherie infestée de puces. En tant que médecin de la Santé et de l'Hygiène Publiques nous ne pouvions laisser ce fait inaperçu. La conclusion à mon avis s'impose. *Les porcheries doivent être surveillées et convenablement tenues.*

Car une porcherie, si l'on y prend garde, peut être totalement dépourvue de puces. J'ai, à plusieurs reprises, visité la porcherie modèle que M. SIMON, Colon des Doukkala, s'est fait bâtir au temps de la splendeur du trafic des porcs et je n'y ai jamais trouvé de puce. Cette porcherie est cimentée ; les murailles qui limitent les loges sont régulièrement bâties, leurs parois sont enduites de mortier et aplanies. Enfin la porcherie est régulièrement balayée. Les loges sont désinfectées chaque fois qu'un porc vient à tomber malade ou à mourir. Grâce à ces précautions la contamination par les puces a pu être évitée.

Ce résultat laisse penser qu'il serait possible de se servir du porc pour détourner la puce de l'homme. Il n'y aurait qu'à avoir à quelque distance de nos demeures une stalle très propre servant de logement à un porc d'élevage. La puce, par son tropisme spécial, serait attirée vers le porc et du même coup s'éloignerait de nous. Ce ne serait en somme que l'application dans un cas particulier du principe de la *prophylaxie trophique* sur laquelle ROUBAUD a particulièrement insisté (1).

Travail du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala et du Laboratoire de l'Hôpital Régional de Mazagan.

M. ROUBAUD. — Les très intéressantes observations de notre collègue DELANOË confirment les observations de BISHOPP relatives au remplacement de l'homme par le porc comme hôte favori de *Pulex irritans*. Cet auteur relate également, et il y aurait peut-être lieu de s'y arrêter, au point de vue des conceptions de la prophylaxie trophique, que dans certaines régions la puce de l'homme peut être rencontrée en nombre considérable toute l'année sur les chiens, « même dans des localités où cette puce n'est pas particulièrement gênante pour l'homme ». Il est clair que dans ce cas les attaques de la puce

(1) *Revue Générale des Sciences*, 1920.

sont déviées par les chiens et que ces animaux, comme les porcs, pourraient être utilisés le cas échéant, dans un but prophylactique.

Les Principes directeurs de la Prophylaxie pratique du Paludisme,

Par E. Roubaud.

La prophylaxie du paludisme doit être envisagée sous deux points de vue différents. S'il s'agit simplement de faire vivre en milieu infecté des personnes, des effectifs appelés à un séjour temporaire, les mesures courantes de quininisation préventive, de protection mécanique, voire quelques mesures larvicides simples, peuvent suffire. Mais l'assainissement réel d'un pays palustre, surtout si l'on veut faire œuvre durable, nécessite d'autres moyens d'action.

M. Marchoux a bien fait ressortir les insuffisances diverses des mesures habituellement préconisées (1). Il envisage avec juste raison comme prophylaxie pratique décisive, la mise en valeur du sol qui, peu à peu, par les effets directs de l'enrichissement et du bien-être, arrive automatiquement à réaliser l'assainissement. La seule mesure temporaire dont il réclame l'assistance pour mettre en état la main-d'œuvre est le traitement complet des malades. Mais il refuse en particulier aux mesures anti-larvaires une valeur pratique réelle.

Il est bien vrai, et l'on ne saurait trop y insister, que l'amélioration économique d'une contrée par le travail humain est la meilleure forme que l'on puisse donner à l'action antipalustre. Encore faut-il voir dans quelles conditions cet effort doit se manifester pour parvenir à des résultats sérieux et quels sont, en particulier, les éléments directeurs *vrais* de la bonification agronomique.

I. *Les mesures antilarvaires.* — Si le traitement des malades au point de vue humanitaire est nécessaire, il ne me paraît cependant pas certain qu'au point de vue de la collectivité cette mesure passe avant d'autres. Pour être effective, elle devrait également viser les non-malades, les porteurs latents si fréquents en milieu endémique, pratiquement tout le monde. On

(1) « La Prophylaxie pratique du Paludisme ». Ce *Bulletin*, 14 janvier 1925, p. 40.

se heurte à des impossibilités dans les agglomérations quelque peu importantes.

Le traitement des eaux stagnantes, au point de vue de la collectivité m'apparaît plus désirable. Les mesures antilarvaires bien dirigées peuvent aboutir rapidement à un résultat décisif. Elles ont le grand avantage d'être essentiellement collectives et de se tenir en dehors des individus.

L'expérience a toujours montré que l'assainissement procède avant tout de l'asséchement. En matière d'antipaludisme ce sont les mares et les marais qu'il faut combattre en première ligne. La salubrité dépend de l'eau. Ne suffit-il pas d'un peu plus de pluie printanière en Algérie pour accroître la morbidité palustre et réveiller l'infection de façon grave dans des régions où après de longs efforts, elle semblait tenue en échec. Tout assainissement demeuré ainsi à la merci des circonstances pluviométriques ne peut être considéré comme réel et les mesures courantes de protection quinique ou mécanique, d'amélioration des conditions de vie, etc., dont on ne saurait évidemment attendre davantage, restent des mesures insuffisantes et précaires. Il faut malheureusement remarquer que c'est le plus souvent sur de telles bases que jusqu'ici dans nos colonies l'antipaludisme est resté envisagé.

Par contre, les expériences faites en particulier par les Américains à Panama, par les Hollandais aux Indes Néerlandaises, par les Anglais dans les Etats Malais montrent que le salut provient à coup sûr de l'attaque directe des lieux de développement.

Sir MALCOLM WATSON, dont on connaît la grande autorité en matière d'antipaludisme, résume ainsi les résultats de la lutte entreprise depuis 25 ans dans les Etats fédérés Malais (1).

A Port Swettenham, et dans l'île Carrey les drainages, sur 20 milles carrés, en zone littorale, salée, les endiguements pour lutter contre *A. ludlowi*, les débroussements pour attaquer *A. umbrosus*, ont abouti à l'extinction quasi-complète d'une infection qui menaçait en 1901 l'existence du port en question. L'indice splénique sur 900 enfants y est actuellement inférieur à 0,9 0/0.

Dans la plaine littorale, *A. umbrosus* et le paludisme ont simultanément disparu sous l'influence du drainage et de cultures appropriées.

Dans les collines de la côte et à Singapore, deux anophèles à

(1) *Trans. of Fifth Biennal Congress Singapore*, 1923, pp. 15-20 et *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, t. XVIII, 23 oct. 1924.

conditions de vie antagonistes se trouvaient en jeu : *A. umbrosus* et *A. maculatus*, le second s'emparant des ravines lorsque, pour écarter le premier, on en débroussait les ombrages. Le captage des sources, les drainages souterrains pour attaquer les gîtes ont fait disparaître les moustiques, et immédiatement l'indice splénique est tombé de 50 à 0. A Singapore 35.000 existences ont été sauvées depuis 1919, date du commencement de la campagne. Dans cette ville, comme à Kuala Lumpur, l'hygiène générale, la quininisation étaient en défaut. *Le salut vint de l'attaque directe du moustique.*

Les collines de l'intérieur ne sont pas palustres lorsqu'elles ne sont pas débroussées. Elles ne le deviennent que lorsqu'on travaille le sol et éclaircit la brousse, parce qu'alors *A. maculatus* qui aime les conditions ensoleillées apparaît. Il faut lutter contre les eaux de développement de ce moustique ou provoquer des ombrages nouveaux pour en avoir raison.

De l'ensemble des opérations antimoustiques effectuées en Malaisie en 25 ans, l'auteur conclut que plus de 100.000 vies humaines ont été sauvées. Pour les zones fortement palustres, comme c'est le cas en Malaisie, l'attaque des moustiques a été reconnue comme la méthode la plus efficace, la quininisation ayant échoué (1). Sir Watson estime, après enquête sur place, que si les campagnes antilarvaires effectuées antérieurement dans l'Inde à Mian Mir, et que rappelait M. Marchoux dans sa notice, n'ont rien donné c'est que le drainage y a été mal conduit. Le mauvais renom d'insalubrité de cette région doit disparaître avec l'emploi des méthodes modernes d'asséchement.

Ces exemples suggestifs montrent combien il serait imprudent de condamner l'efficacité des mesures antilarvaires à grande échelle. En réalité ce sont les seules mesures qui puissent amener la sécurité, quel que soit le labeur apparent qu'elles imposent. Si l'on veut faire œuvre vraiment effective, le point de vue strictement médical doit passer en seconde ligne ; il faut d'emblée et avant toutes choses s'attaquer au problème des moustiques. Aussi est-ce avec grand plaisir que nous enregistrons les efforts orientés dans ce sens en Afrique Occidentale française. Après avoir longtemps déploré qu'aucune mesure d'action antimoustique n'ait été mise sérieusement en œuvre dans cette colonie, en dehors des mesures urbaines contre la fièvre jaune, il nous faut vivement applaudir aux directives nouvelles tracées

(1) Sir Watson considère que la quininisation ne donne de bons résultats que là où la population est peu abondante, ou si l'agglomération humaine étant abondante les moustiques sont rares.

par l'Inspection Générale des Services sanitaires, qui place au premier rang des moyens prophylactiques la destruction du moustique (1). Nous voici enfin engagés dans la véritable voie.

Certes, il ne faut pas se dissimuler que l'action antimoustique est difficile et onéreuse, que mal conduite elle peut ne pas compenser les efforts ; mais il faut bien se dire que rien de durable et de décisif ne peut être tenté en dehors d'elle, et que, bien comprise, ce sera sans doute encore dans bien des cas la mesure la plus économique.

On peut répondre que dans nos régions le paludisme s'est progressivement atténué bien que les mesures antilarvaires entreprises à la suite de l'ordonnance de 1821, dans les Dombes, la Sologne, etc., aient été abandonnées ; que dans les marais de Toscane, la Ligurie, etc., la malaria s'est éteinte alors que les anophèles sont toujours présents. Mais nous montrerons plus loin que ce sont cependant les mesures d'assèchement partiel réalisées dans ces régions d'une manière empirique, à une époque où l'on ne se préoccupait nullement d'atteindre les anophèles, qui sont encore à l'heure actuelle une des conditions essentielles de leur salubrité, bien qu'en apparence, au point de vue du développement anophélien, ces mesures se soient montrées parfaitement inopérantes.

II. *Le bien-être.* — Bien des auteurs envisagent comme facteur d'assainissement certain dans la mise en valeur d'un pays palustre, le développement du bien-être sous toutes ses formes : amélioration de l'habitation, de l'alimentation, de l'hygiène générale dépendant de l'enrichissement général. Parmi ces facteurs collectifs d'amélioration de la vie humaine qui concourent à écarter la maladie, le bétail, en stabulation, est parfois également mentionné, mais plutôt comme un élément accessoire, surajouté à l'action bienfaisante des autres facteurs. Je pense, et je vais tâcher de le démontrer, que de tous ces facteurs supposés d'assainissement liés au seul progrès de la vie humaine en territoire palustre, c'est l'assèchement seul qui compte ; si ce dernier, comme ce sera le cas général, ne peut être poussé d'une manière absolue jusqu'à l'extinction complète des gîtes à larves, il n'y aura plus dans ce cas qu'un seul autre facteur susceptible d'étayer l'action assainissante : c'est le bétail, à la condition encore qu'il intervienne dans des conditions déterminées. Tous

(1) L. RIGOLLET. Note sur l'organisation de la Prophylaxie paludique en Afrique Occidentale française. Ce *Bulletin*, 14 janvier 1925, p. 32.

les autres facteurs ne peuvent exercer qu'une influence secondaire, sinon à peu près nulle.

Qu'on accorde aux bons effets d'une habitation confortable, d'une vie plus facile, d'une alimentation meilleure, etc., une certaine influence dans l'atténuation des rigueurs de l'infection palustre, rien de plus juste. Les accès sont plus espacés, mieux supportés ; l'individu se défend mieux. Mais peut-on attendre de cette résistance accrue, qui tend tout au plus à faire de l'infecté un porteur latent de virus palustre, une disparition progressive de l'infection endémique, nullement. En Corse, dans le domaine agricole de l'Etat, à Casabianda, où logement confortable, nourriture satisfaisante, travail normal devraient depuis longtemps avoir fait rétrocéder l'infection, nous avons, en 1921, avec M. Leger, constaté 37,5 o/o d'infection chez des travailleurs en bon état apparent, chez lesquels des accès de fièvre se sont manifestés sous nos yeux. La seule différence entre ces travailleurs et la main-d'œuvre courante des villages de la plaine orientale, au point de vue paludisme, résidait uniquement peut-être dans une meilleure apparence physique extérieure. Si le remède du paludisme est dans la marmite, ce ne peut être que comme palliatif de la gravité ou de la fréquence des accès. On ne peut songer à diminuer l'infestation globale d'une région par ce seul remède.

Dans les régions tropicales, la question de l'influence du bien-être au point de vue de la régression du paludisme, ne se pose même pas. Au Dahomey, dans la grosse agglomération indigène de Porto-Novo où les noirs bénéficient de tout le confort de la ville et d'une alimentation facile, assurée par un large marché, riche en produits alimentaires de toutes natures, le paludisme sévit de façon plus intense que dans les villages de l'intérieur. A Madagascar, en Extrême-Orient, etc., les régions les plus infectées sont celles des rizières où le sol est particulièrement travaillé et où l'indigène est mieux nourri qu'ailleurs.

Sir M. Watson (1) déclare n'avoir pu reconnaître que les bonnes conditions d'hygiène aient pu influencer l'état palustre dans l'Inde et les Etats Malais. Dans l'Assam dit-il, c'est dans les régions les meilleures, les mieux organisées que la malaria est prédominante. A Kuala Lumpur, le paludisme sévissait surtout parmi les habitants les mieux logés, les mieux instruits en matière d'hygiène. Et il rappelle à ce sujet que Gorgas à la Havane a été amené à des constatations de même nature au sujet de la fièvre jaune.

(1) *Loc. cit.*

Le paludisme n'a pas disparu de certaines provinces de la Hollande, malgré l'amélioration constante des conditions de vie. SWELLENGREBEL indique que la fréquence du paludisme est plus grande parmi la population semi-urbaine que parmi la population rurale. Or les changements dans les conditions de vie ont été plus sensibles pour la première que pour la seconde. Les constructions modernes des populations semi-rurales ne les ont pas préservées du paludisme (Rapport à la Ligue des Nations, 1924).

L'influence du bien-être dans la régression palustre qui a si remarquablement affecté nos marais Vendéens et Charentais, ne saurait même être suspectée pour qui connaît les conditions de vie locales. Le paysan des marais vit le plus souvent dans des habitations obscures de terre battue, couvertes en chaume; entouré d'eau pendant tout l'hiver, exposé au vent glacé des marais, n'ayant comme combustible que des galettes de bouse de vache, il s'alimente mal, surtout en viande. On ne voit pas très bien comment le bien-être a pu chasser la maladie de son sol, si l'on songe, d'autre part, qu'il est en principe exposé journellement, pendant toute l'année, à la piqûre de milliers d'Anophèles, contre lesquels il ne se défend de temps à autre que par un peu de fumée ! Si les conditions de l'habitation, en Vendée maraîchine se sont un peu améliorées dans ces dernières années, elles sont encore bien loin d'avoir accusé pour toute l'étendue du pays un progrès notable.

Il ne faudrait pas s'exagérer d'ailleurs l'importance des bonnes conditions du logement au point de vue de la protection contre les moustiques. Si l'Anophèle recherche de préférence les parties obscures et les pièces basses, il attaque fort bien dans d'autres conditions, quand la nécessité l'y pousse. Dans les maisons de pierre, hautes et confortables, de Corse, il est plus fréquent auprès de l'homme que dans les cabanes de terre des marais vendéens. Il n'est donc guère manifeste que dans cette région c'est le bien-être qui a chassé la maladie. Bien au contraire il nous apparaît que le paludisme est une maladie éclose des conditions du bien-être, en ce sens qu'il est la conséquence de la vie stable et sédentarisée, sous abris permanents et dans des maisons bien closes.

On voit combien il serait imprudent d'accorder au seul progrès de la vie humaine le rôle prépondérant dans l'assainissement futur d'une région. La mise en valeur d'un pays palustre est cependant considérée, d'après l'expérience, comme un facteur certain de salubrité. Voyons dans quelles conditions ce facteur peut agir.

Nous laisserons tout d'abord de côté le cas où contrairement à l'influence assainissante attendue, les défrichements, l'attaque de la brousse peuvent immédiatement provoquer à eux seuls un haut degré d'insalubrité, en favorisant le développement, en pays découvert, d'une espèce anophélienne qui n'existait pas primitivement dans une région vierge. Ce cas a été bien étudié par les auteurs hollandais qui ont eu si souvent à en souffrir dans les Indes Néerlandaises, et par les Anglais dans les Etats malais, comme nous l'indiquions plus haut. C'est un cas particulier mais qu'il est bon de connaître, parce qu'il peut se présenter ailleurs.

La mise en valeur d'une région par le travail intensif du sol, peut, à vrai dire, dans quelques cas exceptionnels, suffire à conditionner la salubrité, si l'eau est rare, si les gîtes à larves sont peu nombreux. Mais il faut bien reconnaître que ce cas est, à proprement parler, une exception en matière d'antipaludisme. Le plus souvent, dans les régions vraiment palustres, qui sont par essence des régions humides et marécageuses, le travail intensif du sol n'empêche point le maintien de nombreuses flaques d'eau stagnante où le développement anophélien se poursuit. Or, il n'est pas besoin de beaucoup de moustiques pour créer un état sérieux d'impaludation.

Dans les grandes régions marécageuses ouvertes à la culture et à la vie agricole, il reste souvent tant d'anophèles que si d'autres influences essentielles n'intervenaient pas pour restreindre les effets de leurs piqûres, on ne voit pas très bien comment l'état palustre pourrait bénéficier de l'intervention de l'activité humaine. Dans les polders de Hollande, par exemple, c'est par milliards que se perpétuent les anophèles. Dans la seule région d'Amsterdam, *près de douze millions* d'*A. maculipennis* ont été capturés en 1922-1923 par le service d'hygiène dans les étables (1). Dans les prés-marais de Vendée, de Charente, ces moustiques ne sont guère moins nombreux. On ne peut donc pas dire, à moins de penser que l'anophèle ne représente qu'un facteur accessoire dans l'éclosion du paludisme, que la conquête par l'homme d'une région marécageuse puisse apporter par elle-même une atténuation marquée aux risques d'infection, si l'action humaine se limite à l'amélioration des conditions de vie, à la culture et à l'aménagement du terrain.

En principe donc, si l'effort de mise en valeur du sol n'est pas orienté suivant les règles strictes d'une prophylaxie anti-

(1) *Ned. Tijds. Geneesk.* n° 9, 1924 et Rapport Swellengrebel à la *Société des Nations*, 1924.

larvaire bien conduite, s'il est livré à lui-même ou à l'initiative de personnes (administrateurs, gouverneurs) ignorantes de ces règles, il a les plus grandes chances en laissant subsister le danger anophélien de n'aboutir qu'à des résultats complètement nuls.

III. *Le rôle du bétail* — Il est cependant de notion courante que le paludisme a disparu spontanément en Europe de nombreuses régions marécageuses ouvertes à l'effort humain, sans pour cela qu'aucune préoccupation scientifique d'ordre antipaludique ait orienté cet effort. Mais c'est qu'ici, et par pur hasard, un facteur particulier s'est fait jour, sur lequel a pu reposer toute la valeur de l'action assainissante agricole : les animaux domestiques, placés *en raison du climat* dans des conditions particulières de stabulation, ont supporté tout le poids des attaques anophéliennes et libéré l'homme du danger de la cohabitation constante avec ces agents d'infection. De toutes les conditions couramment envisagées comme ayant contribué à écarter le paludisme des régions malsaines ouvertes à l'activité humaine, en Europe, il n'y en a qu'une seule qui soit essentielle, parce que son action s'est exercée d'une façon permanente, indépendante de l'homme, sans arrêts, sans défaillance et dans le sens le plus apte à enrayer efficacement les méfaits du paludisme, par la disjonction des rapports habituels des anophèles avec l'homme. Si le bétail était brusquement supprimé des régions agricoles salubres de l'Europe, quelles que soient les conditions du bien-être dans les campagnes, le paludisme y ferait une réapparition sévère, comme il l'a fait en Russie dans ces dernières années. Il résulte en effet de l'intervention déviatrice des animaux protecteurs, que les anophèles, dont le développement n'a nullement été influencé par la mise en valeur du sol, continuent à vivre en quantités innombrables dans nos campagnes, comme dans celles d'une grande partie de l'Europe agricole, *en passant à peu près inaperçus des humains* avec lesquels ils cohabitent. Les quelques anophèles qui çà et là piquent l'homme ne sont rien à côté des milliers qui attaquent les animaux.

Sans le bétail, l'assainissement de nos régions anciennement palustres, assainissement que l'on peut considérer comme sensiblement définitif, après l'épreuve qui en a été faite pendant et depuis la guerre, eût été inexistant. Toute mise en valeur du sol qui ne serait pas conduite avec l'appui immédiat du bétail, toute action d'assèchement partiel d'un pays marécageux, entreprise en dehors des conditions qui permettent au bétail d'exercer son influence déviatrice, serait inopérante. Les importants travaux

de drainage, de régularisation et d'assèchement des marais, exécutés en Corse depuis un siècle, dans la plaine orientale, sont là pour confirmer la thèse. En Corse il y a du bétail, mais ce bétail est inexistant, comme nous le verrons, au point de vue antipaludique. Il ne peut jouer aucun rôle déviateur efficace. Aussi la région orientale de l'Ile n'a-t-elle pu tirer aucun bénéfice des grands travaux d'asséchement et de mise en valeur qui y ont été effectués.

Il est donc dangereux de dire que la mise en valeur du sol, que les progrès de l'hygiène et l'enrichissement qui en résultent amèneront automatiquement la disparition du paludisme. Oui, si le travail humain suffisamment intensif arrive à déterminer la suppression complète des eaux propices aux larves — mais ce sera bien l'exception —, non, si le développement des cultures et des espaces productifs, poursuivi en dehors des règles qui permettront au bétail de ferme d'assurer son action protectrice, n'en laisse pas moins, d'autre part, subsister des eaux productrices d'anophèles, et ce sera le cas le plus général.

Dans de telles conditions, en effet, quelles que soient les conditions de bien-être et de richesse individuelle, les humains qui seront offerts sans défense aux atteintes des anophèles continueront à contracter le paludisme. Quand on songe à la facilité avec laquelle ces moustiques s'infestent, à la sûreté avec laquelle une seule piqûre infectante, même sans repas de sang du mous que, reproduit l'infection chez un homme sain, au repos et placé dans de bonnes conditions d'hygiène (1), on est amené à penser qu'un seul et unique facteur peut écarter d'une collectivité humaine constamment exposée aux atteintes des anophèles la menace du paludisme : c'est la déviation sur d'autres hôtes de leurs facultés d'attaque. Le seul élément, parmi les facteurs de bonification liés à la mise en valeur du sol, qui compte réellement, au point de vue de l'assainissement durable, définitif, d'une région malsaine, à défaut d'un assèchement théorique, c'est le développement opportun de l'action protectrice animale : c'est cet objectif qu'il faut viser avant tout ; il doit être à la base de toutes les préoccupation d'assainissement vrai, si l'on ne peut conduire les opérations antilarvaires ou antimoustiques dans les conditions qui garantiront l'extinction complète des anophèles.

En résumé, pour nous, si l'on ne peut efficacement faire disparaître *toutes* les eaux stagnantes d'une région, ou les traiter de manière à rendre impossible le développement des anophèles,

(1) Voir : E. Roubaud, Recherches sur la transmission du paludisme. *Ann. I. Pasteur* sept. 1918.

opération toujours difficile et coûteuse, souvent impraticable, il n'y a qu'un seul procédé d'assainissement pratique auquel on puisse avoir recours, c'est la mise en valeur agricole de la terre, étant bien entendu que la base de l'action agricole assainissante résidera *uniquement* dans l'emploi convenable des animaux protecteurs.

Conditions du rôle protecteur du bétail. Influence de la stabulation normale et de l'équilibre hydrologique. — Mais il ne suffit pas qu'il y ait du bétail dans une région palustre pour que cette région, même cultivée, s'assainisse. Il existe dans la plupart des régions tropicales, notamment en Extrême Orient, à Madagascar, des zones de rizières où le bétail est abondant et qui n'en sont pas moins très malsaines. Il y a encore un peu de paludisme en Hollande, malgré l'abondance des troupeaux. Il y a du bétail en Corse, en Algérie et le paludisme n'en est pas moins intense. Si, dans une région où les anophèles ne contractent pas de relations alimentaires usuelles avec les bestiaux, on tente d'expérimenter l'action protectrice de ces derniers, les résultats comme ceux que SCHÜFFNER et HYLKEMA ont obtenu à Belawan peuvent être bons, mais ils peuvent aussi être mauvais. Sur la côte est de Sumatra, WALCH (1) a essayé de protéger des habitations indigènes par des étables à buffles. Le résultat a été que 25.109 anophèles ont été capturés dans les habitations humaines, contre 16.853 dans les étables protectrices. C'est que les affinités zoophiles d'une faune d'anophèle ne sont pas toujours manifestées d'emblée, qu'elles doivent être perfectionnées, sélectionnées au cours de nombreuses générations pour acquérir toute leur valeur. Et que cette *éducation* zootropique de l'anophèle suppose l'intervention de conditions déterminées, sans lesquelles tous les efforts aboutiront au résultat contraire.

L'utilisation du bétail sous forme d'écrans protecteurs des habitations humaines, en pays vierge et non préparé, ne représente qu'une défense très imparfaite et précaire. C'est le premier stade de la question ; mais encore bien éloigné du véritable but. Ce qu'il faut tendre à obtenir ce n'est pas un barrage fortuit d'hôtes de remplacement, artificieusement disposés sur le passage des moustiques, c'est une affinité si étroite à l'égard des animaux que les moustiques en arrivent à les rechercher avant l'homme, à négliger l'attaque de ce dernier, même lorsqu'ils ont la possibilité de l'atteindre directement. Ce sont ces préférences animales nettement accusées dans maintes régions agricoles de

(1) 5e *Congrès biennal de Singapoure* 1923, p. 50. Cet auteur a obtenu des résultats beaucoup meilleurs ultérieurement, dans des étables normalement organisées pour la culture.

l'Europe septentrionale chez *A. maculipennis*, qui caractérisent ce que nous appelons les races zootropes de ce moustique. Or, cet avènement de la zoophilie théorique, seule garantie sérieuse de la protection humaine contre le paludisme dans les régions à Anophèles, exige avant tout deux catégories de circonstances connexes : 1° la stabilisation des conditions d'alimentation des moustiques aux dépens du bétail ; 2° la stabilisation des conditions de développement des moustiques.

La protection humaine n'est assurée qu'autant que la faune d'anophèles trouve largement à s'alimenter sans efforts aux dépens des animaux en tout temps. La stabulation permanente des animaux, s'impose donc. Cette stabulation, d'autre part, ne doit pas être quelconque. Il faut que les étables, convenablement closes, représentent le type préféré par l'anophèle : faible hauteur, obscurité relative, accès facile, abri contre les vents, etc.

Ces conditions de stabulation apparaissent essentielles. Le bétail exposé en plein air, ou sous abris précaires, perméables au vent et à la lumière, ou encore celui qui stabule dans des locaux trop vastes, est inexistant au point de vue qui nous occupe.

L'importance des conditions de stabulation des animaux pour la réduction du paludisme est facile à mettre en évidence, en étudiant par exemple la même espèce anophélienne, *A. maculipennis*, comme vecteur de paludisme, dans différentes régions de sa zone d'habitat. On voit en effet que le paludisme transmis par ce moustique a disparu, ou est en régression manifeste, dans les régions septentrionales de l'Europe, à hiver plus ou moins rigoureux, tandis qu'il subsiste dans les parties centrales et méridionales plus chaudes, et aussi dans la région nord-africaine.

Au premier abord, on est porté à penser que la température est directement en cause dans le phénomène, comme provoquant de la part de l'anophèle une activité plus grande et prolongée plus longtemps dans les régions chaudes que dans les contrées plus froides. Nous montrerons plus loin que ce n'est là qu'une apparence et qu'en réalité, pour les régions froides, c'est surtout l'hiver qui est la saison dangereuse au point de vue de la transmission palustre. Si la température a joué un rôle dans l'extinction plus facile du paludisme en Europe septentrionale, c'est indirectement, en provoquant la nécessité des abris bien clos pour le bétail et peu à peu, avec les progrès de la vie agricole, la pratique de la stabulation permanente. Dans les parties chaudes de l'Europe, de même qu'en Algérie et dans les contrées tropicales le bétail ne stabule généralement pas ; les abris

sont considérés comme secondaires ou organisés surtout pour préserver les animaux de la grosse chaleur, ce qui est contraire au point de vue anophélien. *Dans toutes les régions où la clémence de la température n'a pas obligé les populations à garantir convenablement leurs animaux du froid et des intempéries, l'état palustre n'a pu se ressentir de la présence du bétail.*

En somme, si l'on peut dire que dans les régions de l'Europe à hiver froid, c'est le bien-être qui a chassé l'infection palustre, il faudrait entendre que c'est *le bien-être apporté au bétail*, non à l'homme.

Les conditions de stabilisation de la faune des moustiques n'apparaissent pas moins essentielles que celles de la stabulation permanente. Pour que leurs appétits de sang se régularisent aux dépens des animaux, il faut que non seulement la quantité de bétail disponible se montre constamment suffisante pour les nourrir tous, mais encore que d'une année à l'autre la quantité de moustiques produits demeure sensiblement la même, qu'elle ne connaisse plus les variations brusques capables d'entraîner une disproportion subite entre les moyens de nutrition animale et la population des moustiques.

C'est seulement, en effet, lorsque les appétits de la faune anophélienne se trouvent équilibrés d'une façon permanente d'après les ressources animales disponibles que l'homme acquiert la sécurité complète. La faune d'anophèles doit être largement, abondamment nourrie par les bestiaux, en tout temps et toujours, pour s'écarter de l'homme. Or, comme une nourriture sanguine abondante entraîne une ponte abondante, il est nécessaire que des entraves permanentes soient, d'autre part, apportées à l'expansion indéfinie de l'espèce. S'il n'en était ainsi, avec une nourriture facile ou sous l'influence d'inondations périodiques la faune des moustiques deviendrait rapidement en excès par rapport aux hôtes-animaux disponibles et le danger reparaîtrait pour l'homme. Si les surfaces d'eau stagnante d'une région palustre sont considérables, ou peuvent le devenir soudain à la suite d'inondation, la présence du bétail en stabulation ne représentera donc pas une garantie de protection suffisante. Il faut encore que la reproduction illimitée des moustiques se trouve entravée et leur faune stabilisée. Une telle stabilisation réside essentiellement dans l'uniformisation des surfaces stagnantes, dans l'aménagement hydraulique des marais.

Aussi voit-on que dans toutes les régions agricoles et d'élevage, en Europe septentrionale, l'assainissement des grandes zones palustres a toujours suivi les grands travaux hydrologiques de drainage et de régularisation des espaces inondés. Bien

que les anciens travaux d'asséchement de la Sologne, des Dombes, des marais vendéens aient laissé subsister des surfaces d'eau propices aux larves encore si étendues que l'efficacité antilarvaire de ces grands travaux apparaît au premier abord comme inexistante, leur portée antipaludique s'est montrée certaine et l'on peut affirmer qu'elle se maintient encore. C'est qu'en effet, grâce à ces travaux importants, les marais primitivement instables se sont trouvés régularisés, le système des eaux stagnantes, *domestiqué* et maintenu dans des conditions uniformes d'une année à l'autre, en même temps que l'étendue permanente des espaces inondés s'est réduite. La domestication de la faune anophélienne, primitivement sauvage et dotée d'appétits de sang impérieux, a pu suivre celle de la nature physique.

On peut affirmer que sans cette régularisation simple du régime des eaux stagnantes, le paludisme se serait maintenu sur notre sol malgré la présence du bétail, dans les régions de grands marais. Ne l'a-t-on pas vu réapparaître dans certaines parties des marais de Vendée, à la suite du colmatage de rivières, entraînant dans le système actuel de drainage des perturbations accentuées ? Inversement, dans la plaine alsacienne, aux environs de Strasbourg, la régression du paludisme au cours de l'occupation allemande, a suivi les travaux opposés aux grandes inondations du Rhin. Dans toutes ces régions, la faune d'anophèles reste considérable, mais ses conditions de vie désormais régularisées à la suite des travaux hydrauliques, ne la rendent plus dangereuse : le bétail stabulant peut jouer son rôle, en absorbant la plus grande partie des piqûres, alors qu'auparavant il ne le pouvait pas.

On retrouve, pour la Hollande, si l'on veut bien examiner les statistiques si instructives publiées par Swellengrebel (1), des documents en faveur de ces conceptions.

Le paludisme subsiste encore, assez intense, dans la Hollande septentrionale, alors qu'il a plus ou moins entièrement disparu des autres provinces. Il est frappant de constater que cette province, en même temps qu'elle est la plus inondée, est aussi la plus pauvre en bétail. Les statistiques publiées par N. Swellengrebel font ressortir, pour cette région, une proportion de 989 têtes de bétail pour 1.000 habitants, tandis que pour la Frise ou la Hollande méridionale, peu ou non palustres, les proportions sont respectivement de 1.676 et 1.028. Or, la Hollande septentrionale est, d'autre part, certainement la région où la population anophélienne, en raison de l'étendue des eaux sta-

(1) Rapport cité à la Ligue des nations.

gnantes est la plus dense. L'impossibilité de drainer complètement les terres basses, laisse subsister des marais. Des inondations se produisent encore, comme celle de janvier à mai 1916 qui a frappé la région de Nieuwendam. Cette irrégularité dans le régime hydrologique entraîne des variations correspondantes dans le développement anophélien. Les statistiques publiées par l'auteur hollandais font ressortir de grosses variations d'une année à l'autre dans l'abondance des moustiques capturés. Ce manque de stabilité dans les conditions de développement et, par suite, dans les possibilités alimentaires d'une faune normalement toujours très dense, toujours insuffisamment nourrie par les animaux (1), est contraire à l'exclusivité de son adaptation zoophile, et, par suite, à la sauvegarde humaine.

La Zélande qui fut, jusque vers 1900, une des provinces les plus sévèrement impaludées de la Hollande (morbidité de 5,4 par 10.000 hab. en 1875) est aussi une des provinces les plus pauvres en bétail (862 têtes de bétail pour 1.000 hab.). Les drainages souterrains qui ont été spécialement pratiqués dans cette région ont eu pour conséquence de réduire considérablement la faune d'anophèles. Si le paludisme a maintenant disparu de la Zélande, c'est encore sans aucun doute la conséquence de ces mesures de régulation hydrologique et d'assèchement partiel qui ont ramené l'équilibre entre la population anophélienne d'une part et la quantité de bétail nourricier, de l'autre. Les bons effets de cette régulation, correspondant pratiquement à une augmentation du bétail nourricier, se sont même fait sentir sur les parties immédiatement voisines des îles drainées (Walcheren).

En somme, si l'on résume les conditions palustres de la Hollande, telles qu'elles nous apparaissent, on peut dire que la régression du paludisme y est indépendante du bien-être, et que là où il y a des millions d'anophèles et un peu moins de bétail il y a encore du paludisme, là où il n'y a que des milliers d'anophèles et un peu plus de bétail, le paludisme est vaincu.

L'exemple des polders de Hollande, comme celui des marais de Vendée, de la Sologne, etc., montre que grâce au bétail stabulant il est loin d'être besoin de pousser à leur limite théorique les mesures antilarvaires. Il suffit simplement d'une meilleure régulation du système hydrologique, pour faire cesser l'infection sans pour ainsi dire atteindre directement les mous-

(1) Les moyennes de femelles gorgées de sang dans les étables de la Hollande septentrionale ne dépassent pas 85 o/o comme chiffre le plus élevé : elles sont de 40 à 50 o/o en moyenne. Au Danemark, Wesenberg-Lund a noté 90 o/o. En Vendée, j'ai noté souvent davantage. La faune de la région d'Amsterdam est manifestement mal nourrie.

tiques ; il suffit, en somme, d'équilibrer leurs conditions de vie aux dépens des animaux.

Il est frappant de constater, en effet, que même pour la Hollande septentrionale, la plus impaludée, plus de 99 o/o des anophèles sont écartés de l'homme par le bétail : pour plus de 17 millions d'anophèles capturés de 1920 à 1923 dans les étables, 127.000 seulement sont pris dans les maisons. Si la totalité des piqûres n'est pas absorbée par les animaux, déjà dans les conditions actuelles, on peut se demander ce que deviendrait l'homme dans cette région, si brusquement le bétail lui était retiré. Ne serait-ce pas comme en Russie, où la misère a provoqué une énorme recrudescence du paludisme dans ces dernières années : la disparition subite des troupeaux, laissant l'homme complètement désarmé en face des anophèles, constamment présents, en abondance, nous paraît bien avoir constitué le déterminant fondamental, sinon exclusif, de cette généralisation subite de l'infection.

Si maintenant l'on examine les conditions saisonnières suivant lesquelles le paludisme parvient à se maintenir en Hollande septentrionale, on voit que c'est seulement d'ailleurs pendant la saison froide que la protection animale se montre insuffisante. Contrairement à ce que l'on pourrait penser, en effet, dans les régions tempérées ou froides de l'Europe, la protection humaine contre le paludisme par le bétail stabulant, apparaît d'ailleurs moins facile à réaliser complètement que dans les régions chaudes. C'est que, pendant la période hivernale, les anophèles se déplacent moins; ils sont gênés dans le libre choix de leurs hôtes de préférence, et ceux qui, par hasard, ont pénétré dans les maisons, au voisinage de l'homme, s'y maintiennent. De là cette infection hivernale des anophèles qui a été constatée dans différentes régions, Hollande, Italie, Russie, etc.

Tandis que pendant les mois chauds les anophèles attirés par les bestiaux, obéissant sans contraintes à leur préférence trophique, se renouvellent incessamment au voisinage de l'homme, en hiver, soit parce que les maisons sont plus closes, soit parce que le froid contrarie l'émigration des moustiques, leur contact avec l'homme devient plus constant. Il suffit alors de quelques moustiques égarés dans un intérieur paludéen pour entretenir l'infestation. Dans la Hollande septentrionale, pendant les mois chauds la protection exercée par le bétail, malgré les insuffisances constatées, apparaît satisfaisante. C'est presque exclusivement en hiver, d'octobre à février, que les anophèles infectés sont rencontrés dans les maisons (1). Il est infiniment

(1) *Ned. Tijds. Geneesk.*, n° 6, 1924 et Rapport Swellengrebel à la Société des Nations.

vraisemblable que dans maintes régions de l'Europe où le paludisme s'est maintenu malgré la stabulation, c'est cette infestation hivernale qui est aussi le plus souvent en cause. Mais une fraction infime de la population anophélienne en est effectivement responsable. L'infection paludéenne d'hiver marque le dernier terme de ces rapports obligatoires permanents entre l'homme et le moustique, nécessaires au maintien de l'infection et qui sont plus ou moins complètement brisés par le bétail. Elle nous apparaît comme la conséquence d'une adaptation encore incomplète de la faune anophélienne aux animaux, résultat de l'excessive abondance des moustiques, lorsque le système d'eaux stagnantes n'a pas été mis complètement en harmonie avec les facultés d'absorption par le bétail de cette faune culicidienne.

* * *

On voit donc que si la mise en valeur du sol représente bien la meilleure forme d'intervention durable et définitive contre l'état palustre, cette mise en valeur ne doit pas être livrée à elle-même sans guide et sans garanties. Si l'on ne peut, par des mesures antilarvaires théoriques, par un asséchement parfait du sol faire disparaître la totalité des gîtes d'anophèles, il faudra étayer l'action assainissante sur l'adaptation aux circonstances locales, du bétail stabulant. Cette adaptation nécessitera, outre l'observation des conditions de stabulation favorables à l'attraction anophélienne, une régularisation opportune des eaux stagnantes, afin d'établir entre le bétail et la faune des moustiques les liens de domestication régulière indispensables à la protection humaine. Sans l'observance scientifique de ces principes directeurs, il y a les plus fortes chances pour que le danger des infections malariennes ne soit pas écarté, quelles que soient les conditions d'hygiène et de confort offertes aux populations.

Si la mise en valeur du sol a pu, sans esprit directeur particulier, dans nos régions, suffire à provoquer l'assainissement, c'est grâce au concours fortuit de circonstances en partie lié à l'hiver sur lequel nous avons insisté. On ne peut pas compter que dans toutes les régions palustres, en particulier dans les régions tropicales, si les efforts humains ne sont pas spécialement dirigés dans ce sens et ne s'accompagnent pas des travaux nécessaires de régularisation hydrologique et de la stabulation permanente des animaux sous abris normaux, la seule mise en valeur du sol aboutisse à des résultats certains en matière d'assainissement.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 3 janvier 1925.

Présidence du Dr Constant Mathis, Président.

Introduction de la *Blue Tongue* en Afrique Occidentale Française,

Par G. Curasson.

La *blue-tongue*, langue bleu, bekziekte, ou fièvre catarrhale du mouton est une maladie infectieuse caractérisée par de la fièvre, une inflammation catarrhale des muqueuses de la bouche, des cavités nasales, du conduit gastro-intestinal, souvent accompagnée d'inflammation du podophylle et de la couronne. Les lèvres et la langue sont tuméfiées, celle-ci prenant presque toujours une teinte pourpre violacée qui a valu à la maladie son nom de *blue-tongue* ou langue bleue.

Installée depuis longtemps en Afrique du Sud, l'affection y fait de nombreuses victimes chaque année, à la saison où pullulent les moustiques transmetteurs. Elle était, par contre, complètement inconnue en A. O. F. jusqu'à présent. L'arrivée de mérinos Sud-Africains au Sénégal, au Soudan et en Haute-Volta, nous a valu de faire connaissance avec elle. Il m'a paru intéressant d'écrire succinctement l'histoire de son introduction dans notre groupe de Colonies.

Les moutons en provenance de l'Afrique du Sud, à leur débarquement à Dakar, furent divisés en trois lots destinés respectivement à la Station d'essais de la Chambre de Commerce de

Tourcoing à Richard-Toll (Sénégal), à la bergerie d'El-Oualadji (Soudan) et à la Station d'essais de Tourcoing-Bam (Haute-Volta).

Le lot destiné à la bergerie d'El-Oualdji arriva à Bamako le 5 octobre 1923, en bon état de santé; on décida de le garder quelque temps à Bamako pour qu'il y subisse une courte période d'observation et qu'il s'y remette en état.

Le 10 octobre, une brebis est retirée du lot parce que triste et ne mangeant pas. Isolée, elle présente les symptômes suivants : abattement, accélération respiratoire; température : 40°4, salivation abondante. La langue sort de la bouche, de couleur bleu violacé; la bouche exhale une odeur fétide; les lèvres, les gencives sont œdématiées et recouvertes d'un enduit pultacé sous lequel la muqueuse apparaît très congestionnée. Le bourrelet de la mâchoire supérieure est recouvert d'une large plaque de nécrose; un jetage double, muqueux, s'écoule des naseaux; il ne contient pas d'œufs de strongles. L'examen microscopique du sang est sans résultat. On ensemence du sang, du sérum et du plasma sur divers milieux (sans résultats). Pendant les 8 jours qui suivent, les lésions buccales s'améliorent peu à peu, mais la bête reste affaissée, ne mange pas; les sabots sont très sensibles. Le 23 au matin on la trouve morte. A l'autopsie, on trouve simplement de la congestion intestinale généralisée, quelques ilots congestifs sur la caillette, et un peu de sérosité dans le péritoine.

Le 10 octobre, puis le 11 et le 12, 5 nouveaux cas apparaissent, avec les mêmes symptômes; le même traitement est institué : lavages de la cavité buccale et de la langue avec une solution de chlorate de potasse; injection intramusculaire quotidienne de 2 cm^3 de vetorargol (complexe colloïdal or et argent). Deux des malades (n° 3 et 5) meurent au cours du traitement de crises asphyxiques dues aux larves d'œstres; les autres guérissent. On peut résumer ainsi les observations faites sur ces 7 animaux :

Les malades sont découverts au moment où ils ne mangent plus et bavent. La température est alors un peu supérieure à la normale (ici comme dans la plupart des maladies infectieuses à lésions de sortie, l'hyperthermie initiale disparaît avec l'éclosion de ces lésions). La bête est affaissée, sans appétit, mais boit volontiers et beaucoup. La bouche ouverte, on trouve la muqueuse buccale entièrement enflammée, de coloration rouge violacé, recouverte d'un enduit pultacé qui s'enlève facilement et sous lequel la muqueuse saigne facilement. Plusieurs fois il y avait œdème des joues et de l'espace intermaxillaire; les pieds sont chauds et sensibles; presque toujours il y a diarrhée. Quand la maladie évolue vers la guérison, le rétablissement est très lent et l'émaciation dure longtemps. Les animaux semblent s'être

bien trouvés du traitement au vétorargol ; les guéris étaient des jeunes, sévèrement touchés, c'est-à-dire ceux qui paient en général le tribut à la maladie.

Les symptômes, les lésions correspondent à la *blue-tongue*. D'autres faits confirment ce diagnostic : la maladie ne nous est pas apparue contagieuse, mais infectieuse. En effet, les cas trouvés sont pour ainsi dire sporadiques, et les malades sont restés au contact plusieurs jours avec les sains sans contaminer ces derniers. Les malades ont été trouvés le 10, 11 et 12 octobre, avec des lésions telles qu'on peut affirmer qu'ils étaient atteints depuis plusieurs jours ; comme la période fébrile qui précède les lésions buccales et qui dure 5 à 7 jours était déjà écoulée, on peut conclure, en y ajoutant la période d'incubation qui est de 2 à 4 jours, que les malades ont été infectés en cours de route, par d'autres malades ou des porteurs de germes comme il en existe dans la *blue-tongue*. L'infection s'est faite par des insectes piqueurs, et l'affection a cessé de régner dans le troupeau, à l'arrivée à Bamako, parce que les animaux furent placés dans un endroit où il n'y avait pas de moustiques. Par contre, elle a continué à évoluer chez les moutons envoyés au Sénégal parce que Richard-Toll est infesté de ces insectes. Il apparaît bien en effet que c'est à la *blue-tongue* qu'on a eu affaire là-bas : le rapport de M. MONFRAIS qui nous a été communiqué, sans le spécifier exactement, parle de maladie à virus filtrant avec quelques signes très nets de *blue-tongue*. L'affection n'a pas non plus évolué à El-Oualadji parce que les parcs sont la partie de la bergerie où il n'y a pas de moustiques.

Enfin, la maladie est transmissible par inoculation. Nous n'avons pas voulu tenter l'infection de moutons du troupeau importé, à la fois, parce que nous avions affaire à des animaux de trop grande valeur et parce que nous risquions de tomber sur des animaux immunisés par une atteinte antérieure ou par la vaccination, ou au contraire sur des malades en incubation. Par contre un mouton indigène jeune reçut, le 15 octobre au soir, moitié dans la veine et moitié sous la peau, 2 cm^3 de plasma du malade n° 4, obtenu par centrifugation de sang citraté (inoculation une demi-heure après le prélèvement). Le 20 il commence une poussée fébrile qui continue le 21. Au même moment, un jetage léger apparaît, la bouche est congestionnée, la tête est affaissée, sans appétit. Le 2 au matin on la trouve morte. A l'autopsie, congestion intestinale légère, un peu de liquide péricardique.

J'aurais voulu, à ce moment, tenter de conserver le virus sur mouton indigène pour obtenir un vaccin. Mais les déplacements

fréquents auxquels nous étions obligés, M. MALFROY et moi nous ont fait abandonner les expériences.

L'affection, maintenant introduite au Soudan et au Sénégal et selon toute probabilité, en Haute-Volta, va-t-elle gagner ? S'attaquera-t-elle aux troupeaux indigènes ? Autant de questions auxquelles nous ne pouvons pas encore répondre, mais qu'il est bon de poser, pour que l'attention reste fixée sur cette nouvelle maladie.

Laboratoire de recherches du Service Zootechnique du Soudan.

Epidémie de paludisme sur un navire,

Par G. MOREAU.

Le steamer B..., possédant un équipage de 24 hommes et sans médecin quitte Hull le 15 août 1924 à destination de Kaolack et Dakar (Sénégal).

A l'arrivée à Kaolack, le 24 septembre, il n'y a pas de malade à bord. Pendant le séjour dans cette escale deux hommes ont besoin des conseils du médecin, l'un pour des malaises caractérisés par de la céphalée, de la courbature mais sans fièvre, l'autre pour une crise d'épilepsie. Au départ de Kaolack pour Dakar le 1er octobre, tout va bien, et jusqu'au 6 octobre l'état sanitaire du bord est bon.

Le 6 octobre. — Trois malades sont signalés présentant des symptômes identiques : céphalée, courbature, puis fièvre oscillant aux environs de 39° et précédée de frissons.

Le 7 octobre. — A la suite d'une visite générale, le médecin de la Compagnie juge tous les hommes de l'équipage aptes à reprendre la mer et capables d'assurer leur service à l'exception de deux d'entre eux présentant de la fièvre et de la courbature.

Le 8 octobre. — Rien de nouveau.

Le 9 octobre. — Trois nouveaux malades et qui présentent les mêmes symptômes que leurs deux camarades. Le navire quitte Dakar à 7 h. 50 à destination de Bordeaux.

Extrait du journal du Bord. Relation du capitaine.

« Au départ de Dakar, 5 malades ; quelques heures plus tard 8 hom-
« mes doivent abandonner leur service. Tous présentent les mêmes symp-
« tômes : mal à la tête, courbature, vomissements, température variant
« de 38° à 39°5.

« Le 10 octobre. — Deux hommes reprennent leur service. Situation :
« 11 personnes alitées dont la plupart ayant une température dépassant
« 103° Fahrenheit (39°5 centigrades).

« Le 11 octobre. — 12 malades dont tous les mécaniciens, 4 chauffeurs
« sur 6, 3 matelots sur 6, le graisseur et le cuisinier. Le bateau doit
« stopper.

« Le 12 octobre. — Aucune amélioration chez les malades.

« Le 13 octobre. — J'envoie un message par T. S. F. pour demander « du secours.

« Le 13 octobre à minuit, le navire reçoit du secours, il est pris en « remorque pour être conduit à Dakar. Le 14 octobre un décès à bord.

« Le 15 octobre. — Un nouveau décès à bord, arrivée à Dakar, 13 hom- « mes sont hospitalisés.

« Le 16 octobre. — Inhumation des 2 cadavres, 3 nouveaux malades « que le docteur hospitalise.

« Situation. 2 décès, 16 malades hospitalisés sur un effectif de 24 .»

En résumé : Arrivée à Kaolack le 24 septembre. Jusqu'au 6 octobre, pas de malade avec fièvre ; du 6 au 9, quelques cas bénins.

A partir du 9 octobre et en 48 heures véritable rafale morbide qui s'abat sur plus de la moitié de l'équipage dont beaucoup de ceux qui restent disponibles ont déjà souffert ; qui désempare le navire au point d'obliger son Commandant à donner l'ordre de stopper, à demander du secours pour être remorqué jusqu'au port le plus proche qu'il vient de quitter 2 jours auparavant. A l'annonce de l'arrivée à l'Hôpital Colonial de 13 hommes provenant d'un navire désemparé par une affection à allure épidémique et dont l'équipage de 24 hommes comptait 2 décès sur lesquels on ne possédait aucun renseignement, on devait penser à l'éclosion, sur le navire, d'une maladie pestilentielle (fièvre jaune ou peste à forme septicémique).

L'isolement des malades fut ordonné par M. l'Inspecteur-Directeur du service de santé.

Les 13 malades annoncés furent donc hospitalisés et isolés le 15 octobre à 17 heures. 3 autres suivirent le 16 octobre au matin.

L'histoire clinique fut beaucoup moins impressionnante que l'histoire du navire pendant son voyage de Dakar à Dakar.

Tout d'abord il fut établi que les 2 décès survenus à bord n'étaient pas dus à une origine pestilentielle (hernie étranglée chez l'un, affection inconnue chez l'autre, mais dont le début était antérieur au départ de Hull, que le malade ne s'était jamais résolu à signaler, qui s'était aggravée progressivement pendant la traversée, et avait évolué sans fièvre jusqu'à la mort).

Les symptômes constatés chez les malades à l'entrée furent les mêmes chez tous : céphalée, courbature généralisée, température oscillant entre 37°8 et 40°, état gastro-intestinal allant du simple état saburale de la langue aux vomissements bilieux, constipation, insomnie, rate percutable mais peu augmentée de volume chez tous, foie avec subictère chez 2 seulement, urines rares dont la coloration allait du jaune safran à la couleur acajou, tachycardie sans lésions du myocarde, concordance du pouls et de

la température, poumons sains, besoin de repos physique sans prostration.

En somme aucun signe de septicémie aiguë.

Les commémoratifs (époque et durée de l'escale à Kaolack, invasion des accidents), les symptômes constatés, firent tout de suite penser à une éclosion de paludisme sur le bateau et le traitement fut institué aussitôt. Des frottis de sang sur lames furent faits pour chaque malade, et envoyés à l'Institut Pasteur. Leur examen pratiqué immédiatement permit d'être fixé dès le soir même d'une façon certaine sur la nature de l'affection en cause. L'hématozoaire de la fièvre paludéenne avait été trouvé en grande quantité dans le sang de 9 malades sur 13.

Les symptômes s'étant atténués en 24 heures chez plusieurs malades et aucune aggravation n'ayant été constatée dans l'état des autres, tous furent dès le lendemain transportés dans la salle commune et furent sur pieds en quelques jours, à l'exception d'un seul d'entre eux qui fit une association de paludisme et d'état gastro-intestinal à forme paratyphoïdique.

Nous venions d'être les témoins de l'éclosion sur l'équipage d'un navire, de manifestations paludéennes massives à allure nettement épidémique.

La cause en avait été la mise de la collectivité du navire en présence des 4 facteurs suivants :

1° Réservoir d'hématozoaire surabondant, les moustiques;

2° Manque absolu de protection contre ces moustiques;

3° Causes adjuvantes de l'éclosion de manifestations palustres;

4° Manque de protection de l'organisme des individus exposés.

1° Du 24 au 30 septembre, le navire avait séjourné à Kaolack, réservoir surabondant d'hématozoaires par la surabondance des moustiques, en septembre et octobre. (Kaolack centre de paludisme, est un petit ilôt a peine élevé au-dessus du niveau du fleuve, au milieu de marécages pendant la saison des pluies, parsemé de puits non couverts, l'index paludéen est égal à 100 chez les enfants de moins de 5 ans). (DELBREIL. *Bulletin de la S. de pathologie exotique* d'avril 1923).

2° L'emploi de la moustiquaire était presque inconnu sur le navire. Seuls cinq Officiers et un homme en étaient munis, 4 d'entre eux sont restés indemnes de toute manifestation morbide.

3° Le casque n'était porté que par le Commandant, et l'équipage avait procédé au nettoyage du bateau en travaillant 8 h. par jour au soleil et en petit chapeau ou en casquette pendant son séjour à Kaolack.

4° La quinine n'avait été distribuée régulièrement aux hommes

qu'à partir de l'arrivée à Dakar et aux doses progressives de 0 g. 065, 0 g. 13, 0 g. 195, c'est-à-dire en quantité tout à fait insuffisante et beaucoup trop tardivement.

Comme on le voit, les conditions favorables à la manifestation d'accidents paludéens brutaux, massifs, avaient été parfaitement remplies et l'hématozoaire n'avait eu besoin que d'une période minima d'incubation, celle nécessaire à l'éclosion d'une ou deux générations pour vaincre les réactions organiques naturelles.

Il n'est pas douteux que cette épidémie eut été évitée si chaque homme avait été muni d'une moustiquaire, pour le préserver pendant la nuit, des piqûres d'anophèles, d'un casque pour le préserver du soleil pendant les heures de travail ; et si la quinine avait été distribuée et absorbée obligatoirement à dose suffisante pendant le séjour à Kaolack et à Dakar.

Hôpital colonial de Dakar.

Sur la toxicité du chinosol employé comme agent conservateur dans les sérums thérapeutiques,

Par G. Curasson.

Comme beaucoup de laboratoires serumigènes, nous utilisons depuis bientôt 3 ans, à Bamako, pour la conservation du sérum contre la peste bovine, le chinosol ou quinosol, qui est du sulfate neutre d'ortho-oxyquinoléine. Cet antiseptique, conseillé par Nicolle, n'apporte aucune modification profonde aux sérums auxquels il est ajouté (1). D'autre part, son fort pouvoir antiseptique permet de l'utiliser à un faible taux : 0,2 0/00 est la proportion généralement adoptée. Pourtant, à Bamako, nous l'employons à 1 0/00; nous nous en tenons à ce taux, bien supérieur à celui qui est théoriquement nécessaire, parce que c'est le seul moyen de nous préserver du *Bacillus subtilis*, par lequel nous fûmes a un moment donné littéralement envahis, et aussi pour parer le plus possible aux souillures inévitables, comme aux erreurs et aux oublis de stérilisation que nous valent à la fois la température d'étuve à laquelle nous opérons et le personnel indigène que nous employons. Nous avons même utilisé, l'an dernier, le taux de 2 0/00, mais il a fallu y renoncer : le chinosol

(1) M. de Oliviera et J.-R. Perz *Société de Biologie*. Séance du 8 juillet 1922.

est très toxique et nous lui devons des accidents qu'il est bon de relater.

Le 3 juillet au soir, une vache pesteuse nous est amenée par un indigène confiant dans notre gri-gri (le sérum) et qui demande à ce qu'on la lui soigne; elle est au premier stade de l'affection : 41°,4, muqueuses hyperhémiées, pas encore de vaginite ni de diarrhée; on lui injecte 500 cm³ de sérum chinosolé à 20/00 : 250 dans la veine et 250 sous la peau. Le lendemain matin, la bête est très affaissée, présente une accélération respiratoire intense, une salivation très abondante, rejette du sang en nature par le rectum et les naseaux, a les muqueuses pétéchiales; elle meurt à midi. A l'autopsie on ne trouve que des lésions d'entérite hémorragique. Cette mort était en relation évidente avec l'injection de sérum, car au stade où elle en était de sa peste, on n'observe jamais de mort rapide; pensant que le chinosol pouvait être incriminé, on injecte le lendemain 250 cm³ du même sérum à un veau d'un an environ, en deuxième période de peste (100 cm³ dans la veine, 150 sous la peau). Quelques instants après, il se couche, se montre très affaissé, avec une forte accélération respiratoire, une salivation abondante. Quand on revient, une heure après, il est trouvé mort.

Chez le cobaye 2 cg. dans le péritoine ont amené la mort en 10 minutes après les symptômes suivants : chute sur le sol, contractions cloniques très rapprochées, larmoiement et écoulement nasal abondants. 30 cg. injectés dans la veine d'une chèvre de 15 kg. la foudroient littéralement.

Il faut retenir de ces quelques expériences qu'on doit éviter d'employer de trop fortes doses, et surtout par la voie veineuse quand on utilise du sérum chinosolé pour le traitement des malades.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. IV, n° 6, nov. 1924, t. V, f. 1, janvier 1925.

Annales de Médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, mai-juin-juillet-août 1924.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XVIII, n° 4, 30 déc. 1924.

Archiva Veterinara, t. XVIII, nos 1-2, 1924.

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie exotischer Krankheiten, t. XXVIII, n° 12, déc. 1924, t. XXIX, f. 1, 1925.

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. VII, f. 1-2-3, 1924.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. II, f. 3, 1924.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 6, novembre-décembre 1924.

Bulletin économique de l'Indochine, t. XXVII, 30 août, 30 septembre, 30 oct. 1924, n° 168. Renseignements, sept. et oct. 1924.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. II, n° 7, juillet 1924.

Bulletin médical du Katanga, t. I, nos 4-5, août et sept 1924.

Calcutta Medical Journal, t. XIX, n° 4, oct. 1924, n° 5, nov. 1924.

Cronica Medica, t. XLI, juillet, août, sept. 1924.

Giornale di Clinica Medica, t. V, nos XVI, XVII, 20 nov., 10 déc., 31 déc. 1924.

Geneeskundig Tijdschrift Voor Nederlandsch-Indië, t. LXIV, f. 6, 1924.

Illinois Biological Monographs, t. IX, f. 2-3, avril-juin 1924.

Indian Medical Research (Memoires), t. I, oct. 1924.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVII, 1er, 15 déc. 1924, t. XXVIII, n° 2, 1er et 15 janv. 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIV, n° 1, janv. 1925, n° 2, février 1925.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VI, n° 2, oct. 1924

Marseille-Médical, n° 33, 25 nov. 1924, n° 36, 25 déc. 1924.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. VII, n° 2, août n° 1, avril 1924.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. XVII, f. 1, 1924.

Pediatria, t. XXXII, 15 déc. 1924, t. XXXIII, 1er janv. 15 janv., 1er févr. 1925.

Philippine Journal of Science, t. XXV, n° 4, oct. 1924, n° 5, nov. 1924, n° 6, déc. 1924.

Revista Medica de Yucatan, t. XIII, n° 3, sept. 1924.

Revista Zootècnica, t. X, oct. 1924, 15 nov. 1924.

Review of Applied Entomology, t. XIII, A et B, déc. 1924, t. XIII, 1 janv. 1925 (A et B).

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, f. 10-11, oct.-nov. 1924.

Revue de Pathologie comparée, t. XXIV, 20 déc. 1924, t. XXV, 5 janv. et 5 févr. 1925.

Sciencia Medica, t. II, n° 10, oct. 1924.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, n° 12, déc. 1924, t. XII, 1er janv. 1925.

BROCHURES DIVERSES

Société des Nations. — Rapports Epidémiologiques, 72 et 73. Comité d'Hygiène. Procès-verbal de la 3e session, 17 oct. 1924.

Ankylostomiase et Bilharziose en Egypte. *Rept. and Notes of Public Health Laboratories Cairo*.

G. DELAMARE. — *Spirochétoses respiratoires stomatogènes*, MASSON et Cie, édit., 1924.

B. GRASSI. — Brochures sur la découverte de la transmission palustre.

IIIe Conférence internationale de la Lèpre.

Dr MANUEL NUNEZ TOVAR. — Indice dipterologico de Venezuela Mosquitos y flebotomos de Venezuela.

B. H. RANSOM. — Ascaris Sensitization.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Dix-huitième année 1925 N° 3

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 11 Mars 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

P. Aubert (1872-1925).

Le Président. — La Société, de nouveau, est en deuil. J'ai la douleur de vous faire part de la mort de notre collègue P. Aubert, membre correspondant de notre Société depuis la fin de 1908, c'est-à-dire de notre première année d'existence.

Aubert était entré en 1899 dans le Corps de Santé des Troupes coloniales. Après deux séjours coloniaux à la Guyane, puis à la Nouvelle-Calédonie, il était venu, en 1905, suivre les cours de Microbiologie de l'Institut Pasteur. A la fin de son stage, il était désigné pour remplir, à l'Ecole d'application de Marseille qui venait de s'ouvrir, auprès de notre collègue Simond, les fonctions d'adjoint de Microbiologie et d'Hygiène. Il se donna à cette nouvelle tâche avec ardeur. Il montrait en même temps le désir de se livrer aux recherches originales. Durant son congé annuel, il accompagnait, avec Noc — lui aussi disparu !, — à la Martinique son chef Simond, chargé d'étudier le foyer de fièvre jaune qui avait irradié, en octobre 1908, jusqu'à Saint-Nazaire. A Marseille, il se livrait au dépistage des cas de fièvre ondulante, étude d'épidémiologie qu'il fut amené à poursuivre dans son

département d'origine, le Gard. On peut dire que c'est à ces travaux que l'on doit de connaître l'importance prise par la fièvre ondulante dans le Midi de la France à la suite de l'introduction des chèvres maltaises.

A peine son séjour à Marseille terminé, AUBERT acceptait d'aller au Congo comme adjoint de notre collègue G. MARTIN, directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, et bientôt il devait assumer la direction de cette filiale. AUBERT prit un vif intérêt à cette nouvelle forme de son activité ; aussi fit-il deux séjours successifs à Brazzaville. La guerre l'y surprit, le priva de son adjoint JAMOT, devenu médecin d'une des colonnes expéditionnaires ; son devoir le retint à son poste où il assuma seul, pendant encore une année, tous les services de traitement et de prophylaxie de la maladie du sommeil. A cet égard, l'œuvre de l'Institut Pasteur s'est poursuivie, depuis la mission de 1906, avec une grande continuité de vues ; c'est là une œuvre collective au premier chef et il est difficile de bien délimiter la part qui revient à chacun. Celle d'AUBERT est incontestablement importante. C'est, entr'autres, sur les résultats précis, qu'avec HECKENROTH, il avait obtenus dans le traitement des malades avec une, deux ou plusieurs doses d'atoxyl, que la commission ministérielle de 1917, que notre Société en 1920, et encore en 1924, se sont appuyés quand il a fallu tracer les règles de la prophylaxie chimique. AUBERT a encore introduit les arsénobenzènes dans le traitement. C'est sous sa première direction que fut achevé le village d'isolement des trypanosomés, qui fonctionne toujours. Entre temps, il fit un voyage en Haute-Sangha à propos d'une grave épidémie de dysenterie bacillaire, et on lui doit des précisions sur l'invasion de la maladie du sommeil dont les vagues épidémiques battaient alors Carnot, qu'elles ont bien dépassé depuis.

Rentré en France en 1916, AUBERT fut d'abord adjoint au Médecin Inspecteur général GRALL, — qui l'avait en grande estime, — dans sa dernière mission au front de Macédoine. Puis il fut envoyé au front français où il resta jusqu'à la fin de la guerre à la tête d'une ambulance ; il y fut très apprécié ; lui-même avait gardé un souvenir enthousiaste de cette dure période pendant laquelle nos Troupes coloniales défendirent, avec l'endurance et le succès que l'on sait, la charnière de la Montagne de Reims.

Ce fut la fin de la carrière militaire de notre collègue. Sa santé avait plus d'une fois laissé à désirer. Dès qu'il le put, il prit sa retraite comme médecin-major de 1re classe. Jeune encore, il désirait, non se reposer, mais entreprendre, dans son pays natal,

à Nîmes, une nouvelle vie de travail. Il était bientôt nommé médecin des hôpitaux pour les maladies cutanées et, avec beaucoup d'ardeur, il redevint élève pour s'initier, auprès des maîtres, aux nouvelles méthodes de Curie- et de Rœntgenthérapie. Il venait de terminer une belle installation personnelle, et il allait en recueillir les fruits lorsque, brutalement, la mort est venue anéantir tous ses espoirs.

Par mes fonctions à l'Institut Pasteur, j'ai, pendant plus de dix ans, eu des relations suivies avec Aubert et ai pu apprécier ses grandes qualités d'homme, ses manières affables et courtoises, la sûreté de ses relations. J'éprouve donc une peine particulière de sa disparition prématurée.

Ces regrets sont, je le sais, partagés par le Corps de Santé des Troupes coloniales et par l'Institut Pasteur, qui perdent un de ceux qui les ont bien servis dans des postes difficiles. Au nom de tous ici, j'y associe cordialement notre Société, dont Aubert fut un des bons collaborateurs et j'adresse à sa veuve, à son fils qu'il désirait si ardemment guider lui-même dans la carrière médicale, l'expression de notre vive et sincère sympathie.

Instruction pratique pour la lutte contre le paludisme.

Par sa lettre du 19 novembre 1924 qui a été reproduite dans le *Bulletin* de décembre 1924, M. le ministre des Colonies demandait à notre Société de se prononcer sur les mesures prophylactiques à opposer au paludisme, sur la dose de quinine à employer dans le traitement et sur l'usage des injections de solution quinique. Une Commission composée de MM. Abbatucci, Brumpt, Guérin, M. Leger, Rieux, Roubaud, Vialatte et Marchoux, Président, s'est réunie et a élaboré une réponse aux demandes formulées. Les divers objets de celles-ci ont été rangés en paragraphes numérotés, de façon à permettre un débat plus méthodique et une lecture plus facile.

En raison des communications qui ont été faites dans les séances précédentes, la Commission a jugé inutile de faire précéder d'un exposé le texte qu'elle a adopté et qu'elle soumet aux débats de l'Assemblée.

Le texte ci-dessous est, après discussion, voté à l'unanimité.

1° La lutte contre le paludisme comporte un grand nombre de cas d'espèces qui varient suivant les pays, et les régions dans

le même pays, et qui ne peuvent être envisagés que par le service sanitaire local;

2° Elle exige la constitution, dans les diverses colonies, de services antipaludiques dont la direction doit être confiée à des médecins spécialisés;

3° La mise en pratique totale, ou même partielle, de ces services entraîne des dépenses qu'il serait léger de ne pas prévoir d'avance. Ce n'est qu'après avoir chiffré ses ressources et estimé les sommes à y consacrer qu'il conviendra d'entreprendre la lutte, car rien n'est plus fâcheux que d'abandonner des mesures après avoir commencé à les appliquer;

4° Aucune des mesures de prophylaxie ne doit être écartée systématiquement et toutes, dans des cas spéciaux, peuvent avoir leur utilité;

5° Ces mesures comprennent les mesures antilarvaires (suppression des gîtes, destruction des larves), les mesures antiimaginaires, c'est-à-dire dirigées contre les insectes adultes ou imagos (protection métallique des maisons, moustiquaires, poursuite des insectes ailés, maintien du bétail en stabulation au voisinage des habitations), les mesures antiparasitaires (distribution de quinine à titre préventif, traitement des malades);

6° Il serait indispensable que, dans chaque colonie, un naturaliste qualifié entreprît l'étude spéciale des espèces d'Anophèles qui se rencontrent dans le pays. Tous pratiquement ne jouent pas, au point de vue de la transmission du paludisme, le même rôle. Si tous peuvent vraisemblablement héberger les parasites de LAVERAN, il n'y a souvent qu'une ou deux espèces qui, d'après leurs mœurs ou leur sensibilité à l'infection, soient susceptibles de la véhiculer. C'est ainsi qu'en France l'*A. maculipennis* est l'unique agent de transport du paludisme, que l'*A. quadrimaculatus* semble jouir des mêmes prérogatives aux Etats-Unis d'Amérique. La connaissance des espèces à incriminer et de leurs mœurs simplifierait considérablement la lutte;

7° D'une façon générale, toutes les mesures énumérées au paragraphe 5 ne présentent pas la même efficacité. En tout cas, elles ne s'imposent pas partout avec la même urgence.

a) Le traitement des malades et des porteurs de germes reconnus par l'examen du sang ou par la palpation splénique doit, par devoir d'humanité, passer avant toutes les autres mesures. C'est aussi le moyen le plus efficace de réduire rapidement la

morbidité palustre. Mais l'application impose une certaine dépense en personnel et en quinine. Avec un personnel médical réduit, on ne peut songer à la mettre en pratique que dans les centres.

Il faut, non pas attendre les malades, mais aller au-devant d'eux. Le centre est divisé en secteurs, dont chacun est confié à un médecin pourvu d'un certain nombre d'aides formés, ou que celui-ci forme. Le médecin fait le recensement de tous les habitants de son secteur et de tous les porteurs de germes. Ceux-ci sont visités régulièrement et soignés en donnant, soit o g. 40 de quinine par jour en 2 doses (comprimés ou dragées) de o g. 20, soit 1 g. deux fois par semaine, le jeudi et le dimanche, par exemple, ou le samedi et le dimanche, jusqu'à guérison : les cas rebelles sont hospitalisés.

Le centre sert à dresser de nouveaux aides qui donnent le moyen d'étendre le rayon d'action de chaque secteur et de poursuivre la prophylaxie en tache d'huile.

b) L'usage de la quinine préventive est recommandable. La quinine préventive gratuite doit être réservée sous contrôle à la population disciplinée, par exemple : troupes, écoles, chantiers, prisons. La quantité à administrer quotidiennement peut être de o g. 20 quand le paludisme est discret, les personnes à protéger au repos et surtout quand elles utilisent rationnellement la protection mécanique.

La quantité journalière doit être portée à o g. 40 par jour si la fatigue, l'exposition aux piqûres de moustiques et l'intensité du paludisme augmentent.

c) La protection mécanique des habitations est excellente quand elle est faite à l'aide de bons matériaux, surveillée avec soin et appliquée par des personnes instruites Mais la plupart du temps, elle est négligée, mal entretenue, rompue, ou même abandonnée. Elle peut, dans ce cas, être plus nuisible qu'utile. Il convient de la réserver aux personnes qui savent et veulent s'en servir.

d) La chasse dans les locaux d'habitation des insectes adultes, excellente en certains pays, peut être bonne si elle permet d'atteindre tous les insectes et si elle s'exerce en local clos (habitation et dépendances) ; faite incomplètement, elle ne donne aucune sécurité.

e) Les mesures antilarvaires sont surtout indiquées là où le

nombre des gîtes est très réduit et où la suppression en est facile; quand le territoire à désinsectiser est très étendu et sans ressources économiques suffisantes, elles sont d'exécution difficile. Quand il s'agit d'une région plus riche, une étude préalable des mesures antianophéliennes s'impose.

8° De toutes les mesures qui ont pour but de rompre un maillon de la chaîne sans fin qui unit l'homme au moustique, il ne faut attendre que des résultats temporaires. Le seul moyen définitif d'arriver à un assainissement durable et permanent, c'est de mettre en valeur les pays paludéens. Il résulte de l'aménagement productif des campagnes que les gîtes à larves diminuent, que le cheptel indispensable aux travaux agricoles constitue un écran efficace entre le moustique et l'homme, que le domicile offre de moins en moins de retraite obscure aux insectes, que l'alimentation est plus abondante, le genre de vie plus régulier, la résistance individuelle la plus grande. En sorte qu'une administration vigilante doit travailler de concert avec le service sanitaire, comme lui étendre son action progressivement et sur les mêmes territoires. La partie cultivée de la plaine de la Mitidja en Algérie est devenue parfaitement saine, alors que le paludisme reste toujours sévère dans la partie qui a échappé au progrès;

9° En ce qui concerne le traitement, il convient de retenir que les grosses doses de quinine ne sont pas sans danger et qu'elles ne se montrent pas plus efficaces que les doses moyennes bien administrées, c'est-à-dire fractionnées. En tout cas, il convient de ne pas dépasser la dose maxima de 2 g. en 24 h. pour un adulte normal;

10° Les injections intraveineuses, intramusculaires ou sous-cutanées ne sont pas toujours sans inconvénients, mais restent nécessaires dans les cas où la voie digestive est interdite.

L'Instruction votée par la Société sera adressée à M. le ministre des Colonies.

Communications

Etude biologique de *Cryptococcus mirandei*, agent de la blastomycose des voies lacrymales de l'âne,

Par A. BIGOT et H. VELU.

Isolé des lésions des voies lacrymales de l'âne par DEKESTER et JEAUME, l'agent de la blastomycose des voies lacrymales de l'âne, appelé par l'un de nous : *Cryptococcus mirandei* (1), se présente dans les tissus sous l'aspect habituel des agents des blastomycoses. Il est donc inutile d'insister beaucoup sur ce point. Rappelons seulement qu'il est caractérisé par sa forme ronde ou ovale, sa membrane d'enveloppe réfringente à double contour, sa tendance à former des zooglées, sa multiplication par bourgeonnement.

I. MORPHOLOGIE DANS LES CULTURES. — La forme habituelle, celle que l'on observe couramment dans presque tous les milieux solides ou liquides, est la forme irrégulièrement circulaire ou plus ou moins ovale ou elliptique. Ce qui frappe le plus dans toutes les cultures, ce sont les grandes variations de taille des divers éléments.

La multiplication de ces éléments se fait par bourgeonnement : les bourgeons se forment habituellement à l'extrémité du grand axe de la cellule mère.

A côté de la forme typique ovalaire, on rencontre souvent dans les cultures datant de quelques jours des cellules ovoïdes qui donnent naissance à des bourgeons allongés, assez semblables aux formes en boudin de HARTER.

Enfin, si l'on prélève à la pipette, après une dizaine de jours, un fragment de la collerette qui se forme dans certains milieux liquides, on constate qu'il renferme des éléments très divers : à côté des petites cellules ovalaires on voit toute une série de formes comme celles que représente HARTER : bourgeons plus ou moins allongés, formes en boudin, éléments allongés, alignés, et même filaments très longs, cloisonnés, rectilignes ou incurvés, ne donnant pas de filaments latéraux, mais de simples bourgeons ovalaires.

(1) H. VELU. La blastomycose des voies lacrymales de l'âne et son inoculabilité. *Bull. Soc. Path. Exo.*, 1924, p. 545.

II. CARACTÈRES BIOLOGIQUES. — *Cryptococcus mirandei* pousse dans les milieux neutres, alcalins ou acides.

Culture en milieux acides : C'est grâce aux milieux acidifiés à 5 o/oo d'acide citrique, que nous avons pu éliminer d'emblée les microbes associés et obtenir une culture pure.

Culture en milieux alcalins : Nous avons recherché la limite du développement en milieu alcalin dans des tubes de bouillon pepto-glycériné neutralisé, puis additionné de 0,25 — 0,70 — 0,75 — 1 — 1,25 — 1,50 — 1,75 — 2 o/o de soude.

Dès la 18e heure on notait un trouble léger dans les tubes 3 et 4, une culture abondante dans les tubes 1 et 2.

A la 24e h. il existait un dépôt abondant, un trouble et un voile dans les tubes 1 et 2.

Un dépôt et un voile plus discrets apparaissent dans les tubes 4 et 5 avec un léger retard vers la 36e h.

Les tubes 6, 7 et 8 sont restés limpides.

Cryptococcus mirandei paraît donc cesser de végéter dès que la proportion de soude atteint 1,50 o/o.

Températures eugénésiques. — Sur les milieux favorables, *Cryptococcus mirandei* pousse aussi bien à l'étuve à 30° qu'à l'étuve à 37°. Sur carotte, pomme de terre acide, betterave, eau de malt, on observe dès la 18e h. un développement abondant qui se poursuit jusqu'à la 36e h. ou la 48e h. A la température du Laboratoire (13°-15°) la culture est toujours discrète, très ralentie ou presque arrêtée; en particulier sur eau de malt il n'y a qu'un très léger trouble; sans dépôt, ni production de gaz.

III. CARACTÈRES DES CULTURES. — Des cultures sur différents milieux ont été faites, à 32°, en partant d'une culture de 24 h. sur carottes, récemment isolée.

a) MILIEUX SOLIDES. — Sur milieux solides le développement n'a été abondant que sur les milieux acides ou sucrés.

Pomme de terre. — Milieu peu favorable; en 24 h., culture maigre, blanchâtre, luisante, légèrement en saillie, ne se développant pas sensiblement par la suite.

Pomme de terre glycérinée. — En 24 h., culture peu abondante n'augmentant pas sensiblement durant les jours qui suivent, présentant les mêmes caractères que sur pomme de terre ordinaire.

Pomme de terre acide. — En 24 h., culture très abondante, blanchâtre; colonies épaisses, rapidement confluentes, formant à la 36e h. un enduit crémeux, brillant.

Carotte. — Culture abondante dès la 24e h.; développement

maximum vers la 36e h.; enduit moins épais que sur pomme de terre, acide, d'un blanc moins mat.

Betterave. — Culture très abondante dès la 24e h.; mêmes caractères que sur carotte. Milieu très favorable.

Topinambour. — Culture assez abondante en 24 h., en saillie assez prononcée, continuant de se développer jusqu'à la 48e h., mais devenant alors un peu sèche et granuleuse.

Gélose Sabouraud. — En 24 h., apparition de petites colonies punctiformes, circulaires, à bords réguliers, en saillie bien accusée, presque hémisphériques, de couleur blanc grisâtre. Dès la 48e h. les colonies s'étalent, deviennent confluentes et forment un enduit brillant, épais, crémeux, qui n'augmente plus par la suite.

Gélatine en surface. — A la température ordinaire (13°) le 3e jour apparition de fines colonies présentant les caractères des colonies sur gélose à la 24e h. Développement très lent.

Gélatine en piqûre. — Fines colonies le long du trajet et à la surface autour du point d'ensemencement, le 3e jour. Développement très lent. Pas de liquéfaction.

b) Milieux liquides. — En milieux liquides le développement est en général très abondant au fond des tubes et sur les parois.

Eaux de malt. — Culture très abondante dès la 24e h. ; milieu trouble; de fins flocons nagent en ondes dans le liquide. Abondant dépôt blanchâtre au fond du tube. Dégagement gazeux très abondant à l'agitation. Puis, formation d'une collerette à la 48e h.

Le dépôt augmente les jours suivants sans que le milieu soit troublé davantage. Le dégagement gazeux reste toujours aussi abondant même au dixième jour.

Dès le 4e jour l'agitation montre des grumeaux agglomérés en épais nuages, ayant un aspect d'ouate effilochée dans un milieu qui s'est éclairci.

La collerette devient de plus en plus marquée, elle s'épaissit et devient jaunâtre.

Décoction de carotte. — Culture peu abondante, ne troublant que très légèrement le milieu qui par agitation montre de très fins flocons gagnant facilement le fond quand on agite le tube et formant un dépôt blanchâtre.

Au bout de 6 à 7 jours, le milieu s'éclaircit, devient limpide.

Décoction de pruneaux. — Culture assez abondante dès la 24e h. ; l'agitation met en suspension de très fins flocons qui se déposent très vite. A la 48e h. dégagement gazeux accusé par agitation.

Au 7e jour le dégagement gazeux est arrêté; le milieu redevient limpide; dépôt grisâtre peu abondant.

Liquide de Pasteur. — Culture très peu abondante; en très

fine suspension de petits flocons dans un milieu limpide, formant de très petits grumeaux à la partie inférieure du tube. Dépôt blanchâtre.

Liquide de Hayer. — Culture abondante en très fine suspension mise en évidence par agitation. Dépôt pulvérulent, blanchâtre.

Liquide de Hansen n° 1. — Culture très abondante sous forme de très fine suspension dans un milieu limpide. Au 10e jour la culture est terminée.

Liquide de Hansen n° 2. — Mêmes caractères que ci-dessus mais beaucoup moins abondante.

Liquide de Cohn. — Culture très abondante et très fine suspension, très faible dépôt. Au 7e jour le liquide demeure limpide après agitation.

Liquide de Laurent. — Culture à peine perceptible à la 24e h. n'augmentant pas les jours suivants.

Liquide de Naegeli n° 3. — Culture très peu abondante sous forme de flocons très ténus dans un liquide limpide. Pas de dépôt à la 24e h. Dépôt à peine visible le 9e jour.

Liquide de Raulin. — Culture très peu abondante présentant les mêmes caractères que ci-dessus, très légers flocons.

Bouillon ordinaire. — A la 15e h. le milieu est déjà trouble et il existe un léger dépôt; à la 48e h. trouble plus accusé; nuages épais à l'agitation, collerette.

Bouillon pepto-glycériné. — A la 15e h. mêmes caractères que bouillon ordinaire. Après 24 h. pas de nuages à l'agitation, mais formation de flocons, collerette.

Bouillon panse foie. — A la 15e h., trouble, nuages à l'agitation; et fins flocons. Dépôt plus abondant que dans les bouillons précédents. Collerette.

c) MILIEUX PEU FAVORABLES (ENSEMENCEMENT LARGE). — Nous avons essayé sur les milieux peu favorables les ensemencements larges : même dans ces conditions la culture est très discrète.

Liquide Pasteur. — Culture très peu abondante comme avec l'ensemencement léger.

Liquide de Laurent. — Culture très peu abondante, quelques légers flocons; pas de dépôt; milieu limpide.

Liquide de Naegeli n° 3. — Nuages floconneux à l'agitation. Faible dépôt à la 24e h., dépôt marqué à la 36e h.; quelques flocons; pas de changements après la 48e h.

Liquide de Raulin. — Par agitation trouble avec quelques filaments nuageux. Dépôt à peine appréciable.

IV. Action sur les sucres. — L'action de *Cryptococcus mirandei* a été étudié à 30°, sur le bouillon peptoné sucré dans la proportion de 2 à 4 0/0.

Le Glucose et le Lévulose sont fermentés par *Cryptococcus mirandei.*

Dès la 24e h. on observe un dégagement gazeux abondant. A la 36e h. le gaz remplit le tiers de la petite éprouvette renversée placée dans le tube bouillon.

Cryptococcus mirandei est sans action sur les bouillons lactosé, galactosé, mannité, saccharosé, maltosé.

Laboratoire de Recherches de Service de l'Elevage du Maroc et Laboratoire Vétérinaire des T. O. M.

Essai de vaccination antipesteuse par voie buccale chez l'homme,

Par G. Raynal.

La question de la vaccination par voie buccale, relativement récente, a fait depuis quelques années de grands progrès.

Sans discuter en rien la valeur de la vaccination par voie hypodermique, il est évident que la perspective pour celui qui veut se mettre à l'abri d'une affection endémique ou épidémique, d'avaler simplement quelques comprimés lui apparaît infiniment plus séduisante, malgré l'innocuité habituelle de celle-ci, que la piqûre pour laquelle il existe toujours une certaine appréhension ou répulsion surtout chez les personnes nerveuses, sans compter l'ennui des réactions locales ou générales qui accompagnent souvent les inoculations sous-cutanées.

C'est d'abord, après les travaux expérimentaux de Yoschida, de J. Courmont et Rochaix, de Lumière et Chevrotier et plus récemment de Besredka, relatifs à la vaccination antityphoïdique par voie buccale des animaux de laboratoire, que celle-ci ayant pu être expérimentée chez l'homme au cours de quelques épidémies, est entrée dans la voie des réalisations.

D'autres recherches expérimentales de vaccination antidysentérique (Besredka) et de vaccination anticholérique (Masaki) par voie buccale semblaient avoir donné à Besredka, au début de 1922, la formule des vaccins futurs : la vaccination doit être intestinale et précédée de l'ingestion de bile ; c'est ainsi que la

sensibilisation préalable avec de la bile de bœuf semblait indispensable.

NICOLLE et CONSEIL ont cependant ébranlé ce dogme ; ils ont réussi à protéger l'homme contre la fièvre ondulante et contre la dysenterie bacillaire par la voie buccale, sans que la moindre addition de bile ait été nécessaire. De même, plus récemment le vaccin *per os* qu'employait GAUTHIER contre la dysenterie bacillaire et contre la fièvre typhoïde était exempt de bile.

Pour ce qui concerne la vaccination antipesteuse par voie buccale, nous n'avons connaissance que des travaux de LEGER et BAURY sur les animaux de laboratoire et de l'essai infructueux de NOC sur un cynocéphale ; LEGER et BAURY concluent dans leur dernière note que l'ingestion de bile de bœuf préalable est une condition nécessaire à la vaccination *per os* des animaux de laboratoire et ils ajoutent : « Nous croyons que nos expériences justifieraient un essai qui pourrait être fait chez l'homme ». Cela semble réalisé.

Nous nous excusons si nous omettons peut-être des essais de vaccination antipesteuse par voie buccale qui auraient été faits avant nous ; nos moyens réduits d'investigations ne nous ont pas permis de faire une bibliographie complète. De même, nos essais n'ont porté que sur un nombre très restreint d'individus ; ils ne peuvent donc être invoqués de façon absolue et notre statistique ne peut qu'ajouter une modeste pierre à l'édifice.

Le vaccin que nous avons expérimenté est appelé « Pestedo » et présenté commercialement sous forme de gélodisques en flacons hermétiquement bouchés ; les microbes vaccinants s'y trouvent en émulsion transitoirement solidifiée qui reprend très vite dans l'intestin la forme liquide ; fait important, aucune addition de bile n'y a été faite.

D'après les renseignements reçus, ces édo-vaccins ont déjà été expérimentés aux Indes avec succès, mais nous en ignorons les observations.

La dose préconisée est de 21 gélodisques à absorber en plusieurs jours, 3 ou 7 jours au choix.

Nous avons fait nos essais pendant une petite épidémie de peste bubonique qui a sévi à Diégo-Suarez durant les mois de juillet, d'août et de septembre 1924 ; cette épidémie peu massive, a eu néanmoins une mortalité très élevée qui a tenu à plusieurs raisons : le terrain neuf sur lequel a évolué l'affection, la crainte des indigènes qui, en raison du personnel réduit a rendu le dépistage des cas très difficile, et les hospitalisations trop tardives ; le bilan de l'épidémie se chiffre par 54 cas, dont 50 indigènes et 48 décès.

Nous avons vacciné les 26, 27 et 28 juillet, au moment où l'épidémie était à son apogée, 30 prisonniers appartenant à la Prison civile de Diégo-Suarez et 18 malades, la plupart convalescents en traitement à l'Hôpital de l'Assistance médicale indigène ; tous ces sujets étaient volontaires; il est à signaler que nous avons choisi pour cet essai les personnes, toutes indigènes, les plus en contact avec les malades, les produits pathologiques ou les secteurs contaminés ; c'est ainsi que sur les 4 équipes de 8 prisonniers, une équipe était employée au transport et au convoi en camionnette automobile des malades à l'hôpital et des morts au cimetière, les 3 autres étant employées à la démolition et à l incinération des cases dans lesquelles s'étaient produits des cas ou des décès pesteux ; les malades suspects étaient mis en observation avant confirmation du diagnostic dans un pavillon de l'hôpital, isolé des pavillons où étaient nos 18 convalescents vaccinés.

Les vaccinations furent contrôlées par nous-même et ces 48 sujets ont absorbé pendant 3 jours, 7 gélodisques de « Pestedo » chacun, *pro die*, sauf un prisonnier qui, étant sans doute en incubation, tomba malade après avoir absorbé 2 comprimés et mourut de peste bubonique à l'hôpital ; ce cas doit être logiquement écarté de la vaccination. Un deuxième prisonnier fut hospitalisé le 1er août, malade depuis le 30 juillet et mourut de pneumonie pesteuse primitive le 5 août ; scientifiquement aussi, ce cas ne doit pas entrer en ligne de compte ; la vaccination même intestinale préventive ne se produit pas sans une période négative. Or cette période dure de 12 à 13 jours ainsi que nous l'avons constaté sur un lot de 590 indigènes vaccinés par 3 cm^3 sous-cutanés de vaccin de l'Institut Pasteur de Paris (3 cas le 13e jour après la vaccination). Avec le « Pestedo » et sur le nombre de 48 sujets en expérience, cette période négative ne semblerait avoir duré que du 28 juillet au 1er août, soit 3 jours ; ce fait qui tendrait à voir l'apparition d'une immunité plus rapide avec les vaccins digestifs, fait déjà signalé par Besredka dans ses expériences animales avec son vaccin antityphoïdique par voie buccale, mérite confirmation encore par de nouvelles expériences plus massives et plus nombreuses ; peut-être s'explique-t-il par une imprégnation plus rapide de la masse sanguine, l'antigène arrivant directement par la voie lymphatique, ou encore par une arrivée plus rapide au foie, glande antitoxique et antigénique par excellence ; mais ce ne sont là qu'hypothèses sans fondement.

Les 46 sujets restants sont restés indemnes jusqu'à la fin de l'épidémie. Il semble bien aussi que la durée d'immunisation

soit plus longue par voie digestive que par voie sous-cutanée ; dans le lot des 590 indigènes déjà signalés comme ayant eu du vaccin hypodermique, des cas de peste se reproduisirent du 45ᵉ au 50ᵉ jour qui suivit l'injection. Ici, les 46 sujets n'ont jamais été revaccinés et l'épidémie s'est terminée au mois d'octobre. Il y aurait lieu de rechercher expérimentalement s'il n'y aurait pas un arrêt des éléments vaccinants au niveau des ganglions mésentériques, et si cette immunisation ne se ferait pas à dose filée et continue, pendant un certain temps, favorisant ainsi, sur une longue échelle, la réaction des humeurs de l'organisme vis-à-vis du virus pesteux.

Avant de terminer, nous devons dire que l'absorption du vaccin faite en 3 jours n'a donné lieu à aucune réaction intestinale ou générale chez tous nos sujets en expérience.

Cette petite observation, qui a malheureusement porté sur un chiffre trop réduit, amène les conclusions suivantes :

1° En faisant abstraction des deux cas mortels, survenus, l'un pendant la vaccination, l'autre 3 jours après, cas manifestement en incubation au moment de l'ingestion, la vaccination par voie digestive au moyen du vaccin antipesteux « Pestedo », semble très efficace et appelle des expériences plus nombreuses ;

2° Non seulement elle semble d'une innocuité absolue même à la dose de 7 comprimés par jour et a pu être employée chez des malades légers et des convalescents d'une autre affection que la peste bubonique, mais encore il semble que la période négative soit plus réduite qu'avec la vaccination sous-cutanée et que la durée d'immunisation en soit plus longue.

BIBLIOGRAPHIE

BESREDKA. — De la vaccination contre les états typhoïdiques par voie buccale. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, t. XXXIII, n° 12, décembre 1919.

M. LEGER et A. BAURY. — Vaccination contre la peste par voie buccale. *Bull. de la Société de Path. Exot.*, t. XVI, n° 7, 11 juillet 1923 et leur bibliographie concernant les auteurs : FORNARIO, BESREDKA, NICOLLE et CONSEIL, MASAKI, NOC.

GAUTHIER. — Vaccination et vaccinothérapie par voie digestive contre la dysenterie bacillaire. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. XCI, n° 3, 15 janvier 1924.

GAUTHIER. — Essai de vaccination par la voie buccale contre la fièvre typhoïde. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, t. XCI, n° 16, 15 avril 1924.

M. MARCEL LEGER. — Le D[r] RAYNAL a bien voulu rappeler les expériences de vaccination contre la Peste par voie buccale, que nous avons réalisées, BAURY et moi, sur des lapins, des cobayes et des singes, en 1923 et 1924, à l'*Institut de Biologie de Dakar*. Il mentionne également l'essai infructueux de NOC sur un cynocéphale. Là se borne sa bibliographie.

Je dois à la vérité de dire que l'idée de vacciner contre la Peste par les voies digestives est beaucoup plus ancienne, et que je n'ai fait que la reprendre en modifiant les protocoles et en opérant sur un plus grand nombre d'animaux.

Comme HAFFKINE, en 1900, avait constaté que sa lymphe vaccinale était d'effet nul chez les animaux, alors qu'elle était efficace chez l'homme, MERCATELLI, en 1902, tenta d'immuniser des cobayes en leur faisant absorber, à la sonde, une dose de culture en bouillon, chauffée à 60° pendant une heure. Il eut seulement quelques résultats heureux.

Six ans plus tard, sur les conseils du professeur CALMETTE, FORNARIO reprit, à l'*Institut Pasteur de Lille*, les mêmes essais. Par ingestion ou par inoculations rectales de germes tués, il ne put pas conférer l'immunité aux petits animaux de laboratoire. Par contre, ses expériences furent couronnées d'un certain succès en faisant ingérer à des cobayes et à des lapins des petites doses successives de bacilles virulents, ou de bacilles chauffés seulement à 53° pendant 90 m., ce qui est, conclut-il, insuffisant pour les tuer tous.

La vaccination *per os* des animaux de laboratoire nous a donné à Dakar des résultats sinon toujours concordants, du moins tout à fait encourageants. Nous avions essayé cette immunisation contre la Peste dans l'espoir d'appliquer ensuite le procédé à l'Homme, s'il nous avait été donné de retourner au Sénégal.

La vaccination par la voie sous-cutanée est, en effet, toujours extrêmement difficile à faire accepter par les populations noires, et, au Sénégal, après avoir été rendue obligatoire, il a été nécessaire de la décréter simplement facultative, ce qui a abouti à sa suppression complète, sauf dans le milieu militaire.

Nos expériences, écrivions-nous, justifieraient un essai chez l'Homme de la vaccination contre la Peste par la voie buccale. Nous enregistrons donc avec espoir les premiers résultats excellents obtenus par RAYNAL, en faisant remarquer qu'ils ne sont pas encore en nombre suffisant pour imposer une conclusion définitive.

M. DUJARDIN-BEAUMETZ. — Les essais de M. RAYNAL portent sur un trop petit nombre d'individus pour permettre de conclure à l'efficacité de ce mode de vaccination chez l'homme. En ce qui concerne l'expérimentation sur les animaux, elle n'a pas, du moins entre nos mains, donné les résultats qu'on était en droit d'attendre d'après les expériences de MM. LEGER et BAURY. Nous avons en effet répété, avec notre collègue LEGER, sur des cobayes, ces essais de vaccination *per os*. Or, avec le vaccin aussi bien bilié que non bilié, nous avons constaté, après inoculation d'épreuve, que les animaux vaccinés ne survivaient que quelques jours aux témoins. Ces faits viennent d'ailleurs à l'appui des expériences de FORNARIO. Cet expérimentateur n'a réussi à immuniser, par voie digestive, le lapin, animal cependant beaucoup plus facile à vacciner contre la peste que le cobaye, qu'au moyen d'émulsions microbiennes insuffisamment chauffées et par conséquent encore virulentes. Dans le lot des animaux en expérience, quelques-uns succombaient à une peste intestinale ; mais ceux qui avaient résisté étaient solidement vaccinés. Par contre, toutes les tentatives faites par lui avec des cultures sûrement tuées par un chauffage d'une heure à 60° ont échoué.

Nous considérons donc que la question n'est pas encore au point et qu'il serait téméraire de susbtituer cette méthode incertaine à la pratique actuelle de la vaccination antipesteuse par voie sous-cutanée.

M. MARCEL LEGER. — Je répète la conclusion de notre collègue DUJARDIN-BEAUMETZ : « La question n'est pas résolue ». Dans la Peste, plus peut-être que dans toute autre infection microbienne, des facteurs multiples interviennent, mal déterminés, ou pas déterminés du tout, pour modifier la virulence d'une souche de bacilles de YERSIN.

Et d'abord il n'y a pas corrélation forcée entre la virulence du germe chez l'Homme et chez les Animaux. Tel bacille de YERSIN, isolé des crachats d'un pesteux pulmonaire ou d'un bubon d'un malade qui succombe à son mal, n'entraîne la mort de Rats ou de Cobayes qu'après un nombre de jours dépassant largement les chiffres admis classiquement; tel autre bacille de YERSIN, isolé de bubons de sujets ayant fait une Peste bénigne, se montre d'emblée extrêmement virulent dans les Laboratoires: c'est du moins ce que nous avons observé pendant la Peste du Sénégal en 1922.

En outre, la même souche de bacilles de YERSIN ne tue pas toujours le Rat, le Cobaye, le Lapin, exactement dans le même temps. Il ne s'agit pas, semble-t-il, de doses très différentes. Il

ne s'agit sûrement pas d'expérimentations sur des animaux rendus réfractaires par une peste bénigne naturelle contractée antérieurement. Il ne s'agit pas d'atténuations dues à des cultures successives : nous avons constaté des alternatives, impossibles à prévoir, d'augmentation ou de diminution du pouvoir pathogène ; à ce point de vue, il nous a simplement paru que la température élevée, atteinte en été dans notre pavillon spécial de la Peste, à Dakar, tenu rigoureusement clos, 34 ou 35 degrés, était une cause de diminution de virulence, ainsi que le fait de se servir de géloses dépourvues d'une eau de condensation abondante.

Rappelons que Yersin (rapporté par Simond) avait admis que la « virulence du b. pesteux est variable » et que Batzaroff (1899) a écrit que le b. pesteux « n'est pas toujours semblable à lui-même ».

Sur un essai de vaccination antiméningococcique au Congo belge,

Par F. Van den Branden.

Les essais de vaccination antiméningococcique tentés pendant la guerre par les Américains ont donné des résultats peu encourageants.

Castellani et Chalmers conseillent la vaccination parmi les mesures prophylactiques de la méningite cérébro-spinale, mais font remarquer que les résultats ont été jusqu'ici douteux.

En 1923, Calbairac pratique la vaccination antiméningococcique sur un contingent Annamite à la suite d'une épidémie de méningite cérébro-spinale très sévère. Il conclut que les vaccinations ont donné de très bons résultats et que l'épidémie a été plus rapidement jugulée qu'elle ne l'eût été uniquement par les mesures de prophylaxie prises dès le début.

Au commencement de la saison sèche 1924, nous avons eu l'occasion de faire au Stanley-Pool, avec le concours des médecins praticiens de cet endroit, un essai de vaccination antiméningococcique général.

Du 4 juin 1924 au 8 août 1924 éclatent successivement 23 cas de méningite cérébro-spinale dont 13 cas à méningocoques et 10 cas à pneumocoques.

Dès le début de l'épidémie, l'existence de deux foyers bien déterminés apparaît nettement : un foyer à la prison de Léopoldville-Est et un second foyer à la Gobertange, Société chargée de la construction du port de Léopoldville-Est.

Tous les indigènes, hommes, femmes et enfants des deux sexes habitant les agglomérations de Léopoldville-Ouest et de Léopoldville-Est (1), ainsi que les indigènes du village Kingabua sis à la limite de la circonscription urbaine, ont reçu une injection prophylactique de vaccin antiméningococcique préparé au Laboratoire avec des souches locales appartenant toutes à l'espèce A.

Les adultes ont reçu 1 cm^3 et les enfants 0,50 cm^3 ou 0,25 cm^3 suivant l'âge ; 1 cm^3 de vaccin renferme un milliard de méningocoques tués par l'eau phéniquée à 0,50 o/o.

Les détenus de la prison de Léopoldville-Est et les travailleurs de Gobertange ont reçu chacun 2 cm^3 de vaccin, soit deux milliards de méningocoques tués en deux injections espacées de quelques jours.

Les injections de vaccin ont été faites chez les uns sous la peau du bras et chez les autres dans les muscles du dos ; elles ont été bien supportées et n'ont pas produit de réaction locale ni de réaction générale appréciable.

A partir du 8 août 1924, la vaccination antiméningococcique a été générale.

Du 24 août 1924 au 18 septembre 1924, il a été diagnostiqué encore 13 nouveaux cas de méningite cérébro-spinale : 3 cas à méningocoques et 10 cas à pneumocoques. Parmi les 3 cas à méningocoques, deux avaient reçu du vaccin, le troisième n'en avait pas reçu ; les deux malades qui avaient reçu du vaccin font une méningite atténuée et guérissent.

Notons qu'avant la vaccination générale la proportion des cas de méningite à méningocoques et de méningite à pneumocoques était de 13 cas à méningocoques pour 10 cas à pneumocoques.

Après la vaccination générale, cette proportion se modifie et donne :

3 cas à méningocoques pour 10 cas à pneumocoques.

Du 1er octobre 1924 au 4 décembre 1924, se présentent encore 6 cas de méningite cérébro-spinale à intervalles assez distants :

3 cas à méningocoques et 3 cas à pneumocoques. Parmi ces trois derniers cas à méningocoques, un avait reçu deux milliards de méningocoques tués, en deux injections séparées de

(1) La population de ces deux agglomérations est évaluée à 25.000 âmes.

quelques jours. Ce malade fait une méningite atténuée et guérit. Les deux autres n'avaient pas reçu une injection préventive de vaccin antiméningococcique.

Sans conclure au pouvoir préventif indéniable de la vaccination antiméningococcique, le nombre de témoins, c'est-à-dire d'individus non vaccinés étant trop petit (peu d'individus ont échappé à la vaccination) nous signalons cet essai qui constitue un élément d'enquête sur la valeur de la vaccination antiméningococcique.

Laboratoire de Léopoldville.

Au sujet de l'intradermovaccination en un temps contre le charbon bactéridien,

Par Henri Velu.

Les observations formulées par M. Staub (1) au sujet de nos expériences sur l'intradermovaccination nous amènent à compléter notre note du 12 novembre 1924 (2).

M. Staub estime que nos conclusions ne sont pas valables parce que nous avons omis de faire la seule expérience probante : comparer l'immunité obtenue par une injection intradermique unique de deuxième vaccin pastorien avec celle conférée, dans les mêmes conditions, par notre vaccin ».

Il était une autre expérience probante que nous n'avions pas signalée, mais que nous avions cependant réalisée : c'était la comparaison de l'immunité obtenue par une injection sous-cutanée du *vaccin unique* fabriqué à Casablanca, avec celle conférée par l'injection sous-cutanée *du double vaccin pastorien* (2e et 3e).

Les vaccinations doubles étant pratiquement impossibles au Maroc, et le troisième vaccin pastorien employé d'emblée entraînant des accidents, avant d'appliquer à la pratique la méthode de M. le Prof. Besredka, nous avons songé à utiliser par la *voie sous-cutanée* le vaccin glycériné unique employé en Afrique Australe (The Onderstepoort Anthrax Spore Vaccine).

Ce vaccin est titré de telle façon que la dose vaccinale permet aux animaux vaccinés de résister à 1.000 doses minima mortel-

(1) A. Staub. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 1 du 14 janvier 1925, pp. 16 à 18.
(2) H. Velu. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 9 du 12 novembre 1924, pp. 767-770.

les de bactéridie très virulente ; et le mouton tolère l'injection de plusieurs milliers de doses vaccinales sans présenter de troubles morbides autres qu'une réaction thermique à 40°-41° durant 3 ou 4 jours.

Le vaccin sous-cutané unique qui nous a servi a provoqué régulièrement, surtout chez le bœuf et chez le cheval, des phénomènes réactionnels signalés par tous les vétérinaires vaccinateurs et sur lesquels nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention.

Ces phénomènes n'ont jamais revêtu un caractère alarmant. *Ils n'ont provoqué aucune réclamation*, et nous n'aurions pas jugé utile de nous y arrêter si M. le Prof. LIGNIÈRES n'avait pas attiré récemment l'attention de l'Académie de Médecine (1) sur la nécessité de ces réactions pour avoir la certitude d'employer un vaccin actif.

Signalons encore que la vaccination est suivie, surtout chez le mouton, et pendant quelques instants seulement, de mouvements parfois désordonnés qui traduisent une vive douleur au point d'injection.

Durant l'année 1924, antérieurement à l'adoption du vaccin intradermique unique, 26.076 doses de *vaccin sous-cutané unique* furent employées au Maroc (16.415 chez le bœuf, 9.581 chez le mouton, 80 chez le cheval) avec d'heureux résultats.

Personnellement nous avons réalisé l'expérience suivante : dans un troupeau pâturant sur un territoire profondément infecté où le charbon bactéridien réapparaissait tous les ans 4 ou 5 mois après la vaccination par le deuxième vaccin pastorien, et où le troisième vaccin pastorien employé seul avait déterminé en 1923 des accidents mortels, nous avons constitué des lots dans les conditions précisées dans notre note du 12 novembre 1924 (Protocole des Expériences : Notes II, III, IV, V) : 100 animaux ont reçu le 16 et le 30 mars 1924 le double vaccin pastorien (2e et 3e) en *injection sous-cutanée* ; 100 animaux ont reçu le 30 mars 1924 le vaccin unique fabriqué à Casablanca, en *injection sous-cutanée également*, c'est-à-dire dans des conditions rigoureusement comparables.

Le lot témoin a été constitué par 22 animaux et augmenté peu à peu par les petits veaux nés à partir du 30 mars ; il était de 48 têtes en juillet.

Trois mois après la vaccination, le 1er juillet, un témoin succombait au charbon bactéridien, suivi à 4 jours d'intervalle d'un deuxième. L'expérience fut alors interrompue, le propriétaire

(1) LIGNIÈRES. *Bull. Acad. Méd.*, n° 32, 7 octobre 1924, p. 980.

M. C..., colon à Fedhalan, ayant estimé qu'elle était suffisamment probante; les animaux témoins *furent vaccinés par voie intradermique* sans sérumisation préalable ; l'épizootie fut jugulée sans qu'on eût à déplorer un nouveau cas de mort jusqu'à ce jour (28 février 1925).

*
* *

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que le *vaccin glycériné unique* fabriqué à Casablanca et employé en injections sous-cutanées s'est montré, dans l'expérience relatée ci-dessus, aussi actif que le double vaccin pastorien employé comme terme de comparaison.

D'autre part, nous croyons devoir signaler que le vaccin intradermique fabriqué à Casablanca est bien un vaccin français : par probité scientifique nous n'avons pas cru devoir taire le nom du savant qui, en nous indiquant son procédé de préparation de vaccin unique, et en nous fournissant des souches, nous a permis par application des découvertes de M. le Prof. Besredka de mettre au point une *technique de vaccination* qui répond bien aux conditions particulières de l'élevage extensif et peut-être aussi à celles de l'élevage intensif; mais nous devons ajouter qu'il nous a été possible d'obtenir du vaccin unique en partant de deux autres souches qui ne sont pas d'origine étrangère.

Au surplus, les éleveurs du Maroc, Européens et Indigènes, qui se soucient assez peu de l'origine des souches qui ont servi à la préparation du vaccin qu'ils emploient, ne considèrent en l'affaire qu'une seule chose : la technique qu'on leur a proposée et qui pour eux est bien une technique française, puisque le principe en est dû au Prof. Besredka de l'Institut Pasteur, et marocaine puisqu'elle a été mise au point au laboratoire de Casablanca, et que le Maroc était, au moins en 1924, le seul pays du monde où elle était appliquée.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

Sur un cas de maladie de Dercum généralisé à tout le corps sauf face, mains et pieds chez une indigène,

Par Mme E. Delanoë

Daouïa Bent Haj Bouchaïb des Abda, âgée de 40 à 45 ans environ, s'est présentée à ma consultation du matin le 5 septembre 1924. Elle frappe à la première vue : tête fine, vive, agréable, mobile sur un corps informe, de dimensions démesurées. Le train postérieur, l'emportant sur le reste du corps, fait une énorme saillie en arrière, comme une forte croupe. La femme se déplace en se dandidant et en se servant des bras comme de balanciers. Daouïa Bent Haj Bouchaïb est une femme d'un notable indigène, d'un milieu très aisé ; elle vient consulter pour des douleurs dans tout le corps ; les douleurs sont les unes constantes et supportables, les autres en pointes, en piqûres d'épingle, en élancements ; les périodes d'exacerbation des douleurs se produisent dans la journée, mais c'est surtout la nuit qu'elles sont insupportables ; elles durent souvent des nuits entières et aucun sommeil, aucun repos ne sont possibles de ce fait à notre malade. Les points les plus douloureux sont les articulations. Aucune articulation n'est indemne : les petites articulations des carpes, des métacarpiens, du tarse et des métatarsiens sont douloureuses, comme les articulations des épaules, des hanches, des coudes, des genoux. Les maux de tête sont continuels, ils s'accentuent également la nuit. La femme ne se plaint pas de son infirmité corporelle, de la gêne mécanique qui en résulte ; riche, elle possède des esclaves pour être servie ; Marocaine, son costume ample (kaftan, haïk) dissimule parfaitement bien les formes plus que plantureuses de son corps.

Daouïa Bent Bouchaïb nous dit avoir été en bonne santé jusqu'à la mort du sultan Moulaï Hassan. Mariée très jeune, 13-14 ans, elle a fait 8 accouchements ; 4 de ses enfants sont morts en bas âge sans qu'elle puisse préciser les causes de leur mort. L'indigène est actuellement mère de 4 enfants bien portants et mariés. Pas de fausses couches. Peu après la mort de Moulaï Hassan, il y a 25 ans environ, la femme a contracté la syphilis (au hammam dit-elle), d'allure très maligne, avec des manifestations très violentes : éruption généralisée, très intense, fièvre, maux de tête ; l'éruption a laissé une légère enflure de tout le corps, enflure qui depuis n'a pas cessé de croître ; elle a amené graduellement la femme à son état actuel. Conduite à

Marakech pendant la période aiguë de la maladie, la femme a été mise à l'iodure, elle a continué ce traitement pendant toute la première année de sa maladie. Les douleurs ont de ce fait diminué et cédé ensuite, l'éruption a disparu. Par la suite, à chaque reprise des douleurs la malade a eu recours à l'iodure pour les calmer. Persuadée de l'origine syphilitique de son mal, Daouïa vient nous demander cette fois les fameuses piqûres dans les veines des bras, piqûres qui guérissent les manifestations syphilitiques « à coup sûr ».



A l'examen, tout le corps, à des étages différents, est parcouru par des plis circulaires profonds délimitant des segments du corps, triplés, quintuplés de volume par l'adjonction à ces segments de pannicules graisseux lobulés considérables. N'échappent à cette adipose que les parties découvertes du corps : face, mains et pieds. Les sillons des mains et des pieds sont très marqués. Les circulaires sont plus profonds au niveau des coudes, et les bras revêtent la forme de gigots de taille ; le ventre énorme descend en tablier jusqu'au tiers inférieur de la cuisse. Derrière, les fesses présentent un bord presque tranchant, déterminé par la pression de bas en haut dans la position constamment assise de la malade et par la pression opposée du fait de la pesanteur.

La peau paraît normale comme couleur et température, sauf aux fesses où elle est épaissie, à gros grains, décrivant des losanges de 1 cm de diagonale à peu près. Les faces postérieures des cuisses présentent un épiderme pigmenté, vallonné, avec desquamation et de vastes vergetures. Des vergetures importantes sont à constater sur tout le corps. Pas d'érythème, ni d'eczéma. Les jambes présentent des varices sous-cutanées, fines et abondantes.

A la pression, les téguments ainsi que les masses adipeuses sont uniformément douloureux. Pas de zones d'anesthésie, pas de troubles ni sécrétoires, ni vasomoteurs, sauf varices mentionnées et légère opacité cristalline double. La femme ne pré-

sente aucun trouble psychique, elle a un abord agréable, elle est intelligente et même fine ; la thyroïde paraît normale comme dimensions, pas de crises nerveuses d'aucune sorte. A signaler quelques ganglions sous-linguaux. La langue est scrotale, pouls rapide à 110. Au cœur, tachycardie. La malade présente, en outre, des essoufflements au moindre effort, une faiblesse générale. Le surmenage énorme du cœur est suffisant pour expliquer ce phénomène.

DAOUÏA est normale au point de vue génital, elle a eu ses menstrues régulières jusqu'à il y a 5 ans, époque de la ménopause qui s'est établie très normalement (à 40 ans environ).

Pertes d'aucune sorte, l'utérus est augmenté de volume et douloureux au palper bimanuel. Les urines sont normales.

Je me range à la conception de DAOUÏA en ce qui concerne la pathogénie de son cas. Elle a eu un bouton aux parties génitales, suivi de manifestations secondaires violentes. L'éruption généralisée et intense s'étant effacée au niveau de l'épiderme (prise de l'iodure) elle a laissé un état congestif (plexus sous-dermique) au niveau du pannicule cellulo-adipeux sous-cutané avec surproduction et suractivité de la couche en question à cause du traitement antispécifique insuffisant, d'où adipose douloureuse généralisée. La femme fait usage de temps à autre de l'iodure et ceci depuis 20 à 25 ans ; c'est à ce médicament qu'elle doit les accalmies de ses céphalées persistantes, de ses douleurs articulaires, de ses douleurs généralisées.

Je suis donc d'avis de faire à ma malade une série d'injections de néoarsénobenzol BILLON. Je lui en ai fait 5 au total ; elle a reçu 2 g. 25 de néo dans les veines, ce qui n'était pas chose facile chez cette mauresque. Une diarrhée m'a fait arrêter la série à la dose de 0,75. Mais dès les premières piqûres ma malade affirmait un mieux être, une amélioration à ses douleurs. La femme munie de protoiodure de Hg. ainsi que d'iodure a réintégré son domicile avec promesse de revenir nous voir une fois les médicaments épuisés.

J'ai eu le plaisir en effet de revoir ma malale le 2 janvier courant. Elle a été ravie de sa cure, elle ne souffre pas, dort les nuits (ce qui ne lui était pas arrivé depuis bien longtemps), elle se dit désenflée et au toucher, en effet, on saisit plus facilement dans la main les masses adipeuses, on y distingue davantage la lobulation du tissu.

DAOUÏA nous a quitté confiante et munie à nouveau de médicaments antispécifiques.

Bibliographie

Louis Brocq. — *Précis-Atlas de pratique dermatologique.*
Professeur Carlo-Martelli. — Histographie, histochimie et pathogénie de la maladie de Dercum (Travail de l'Institut royal d'anatomie pathologique de Naples 1918).
Analyse de A.-C. Guillaume (Endocrinologie) dans *Presse Médicale*, 9 décembre 1918.
Laignel-Lavastine et R. Fargeau. — Une syphilitique de 25 ans, atteinte depuis 7 ans de syndrome de Dercum intéressant les membres inférieurs. *Société Médicale des Hôpitaux*, 27 avril 1923, dans *Presse Médicale*, 2 mai 1923.
Dr Léri. — Quelques formes chimiques d'adipose localisée. *Le Monde Médical*, 1er et 15 octobre 1924.

« Clou de Biskra » observé dans les environs d'Alger,

Par le Docteur J. Montpellier.

En juin 1924, MM. Et. Sergent et Gueidon donnaient quatre nouveaux cas de leishmaniose cutanée rencontrés dans la région de Mila (1).

Cela portait à douze le nombre de « boutons d'Orient » observés sur le littoral algérien, — donc, nettement hors du domaine habituel du « chancre du Sahara ».

Nous venons d'en diagnostiquer un treizième cas, contracté à Bordj Ménaïel, dans la petite Kabylie (2).

Il s'agit d'un jeune garçon de 15 ans, de souche espagnole, habitant Bordj-Ménaïel qu'il n'a quitté qu'exceptionnellement, pour venir à Alger. Il présente dans le pli nasogénien gauche un « clou de Biskra » assez classique pour que le diagnostic vienne immédiatement à l'esprit de qui a déjà vu quelques exemples de cette affection.

Le malade accuse volontiers une piqûre de moustique à l'origine de son mal.

(1) Et. Sergent et Gueidon. — Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Nouveaux cas sur le littoral (clou de Mila). In *Arch. de l'Inst. Pasteur de l'Algérie*, 1924, page 181.

(2) En réalité, ce chiffre devrait être porté à 14. En 1923, nous avons pu examiner dans notre cabinet, un jeune ingénieur d'une trentaine d'années, adressé par deux confrères de Constantine (MM. Ficher et Henry) et qui présentait un beau « bouton d'Orient » sur la tempe droite, diagnostic authentifié par l'examen des frottis. Il ne semble pas que ce cas, contracté à Constantine ou dans ses environs immédiats, ait été jusqu'ici publié.

L'examen des frottis montre d'assez nombreuses leishmania fort caractéristiques.

*
* *

C'est la Province de Constantine qui, jusqu'ici, paraît la plus riche en « clous de Biskra » erratiques. C'est là, sans nul doute, la conséquence des relations plus fréquentes de ce département avec le gros foyer endémique de Biskra.

Le littoral oranais semble beaucoup plus pauvre ; un seul cas authentifié par GAMBILLET (1909), aux portes de Ténès.

Les environs d'Alger n'en avaient fourni jusqu'ici que deux observations avérées, auxquelles vient s'ajouter celle qui fait l'objet de cette note : une, de GROS (Ouled-Keddache, près Dellys, 100 kilomètres d'Alger, 1909) ; une, de MM. RAYNAUD, MONTPELLIER, BOUTIN, Mlle PLANTY (Boufarik, 25 kilomètres d'Alger, 1924) ; une, de MONTPELLIER (Bordj-Ménaïel, 70 kilomètres d'Alger, 1925).

Il s'agit là, naturellement, de malades ayant très vraisemblablement contracté leur « bouton » au lieu même de leur habitation, — en tout cas, de sujets non parasités dans le Sud.

Cela montre que le domaine de la leishmaniose cutanée est beaucoup plus étendu qu'on ne le suppose généralement.

Au surplus, on sait que RAVAUT en a cité des exemples chez des malades n'ayant jamais quitté la France.

*
* *

Nous n'insisterons pas sur l'observation de notre malade. A son sujet, nous voulons cependant attirer l'attention sur quelques points particuliers de cette affection cutanée.

1° A en juger par les trois cas que nous avons pu observer, le « bouton d'Orient » simule surtout la tuberculose cutanée, soit le lupus vulgaire, soit, mieux, le lupus scléreux et papillomateux. C'est là, à notre avis, le gros diagnostic différentiel dans la plupart des cas.

2° Dans ces trois cas, et tout particulièrement dans le dernier, nous avons noté une croûte assez spéciale. Il s'agissait d'une squame-croûte papyracée sur les bords, plus épaisse et quelque peu mélicérique au centre, et fort adhérente. Soulevée avec précaution, elle montre à sa face inférieure, une série de stalactites, filiformes ou massuées, s'imbriquant dans les interlignes des bourgeons papillomateux qui caractérisent le plus souvent le cratère central de la lésion.

Cette croûte, à face inférieure en herse, rappelant quelque peu la squame du lupus erythémateux fixe, est un caractère précieux sur lequel on n'a pas suffisamment insisté et qui nous paraît fort utile pour le diagnostic.

Au reste, quelques observations, à la vérité rares, mentionnent cet aspect dans leur description ; en particulier une de Bureau (*Soc. de Derm. et de Syphil.*, déc. 1923).

3° Dans le cas que nous publions aujourd'hui, on note une poly-adénopathie sous-maxillaire, bilatérale ; les ganglions, roulant sous le doigt, sont durs, indolores, du type adénite syphilitique.

Ces adénopathies ont été fréquemment notées. S'agit-il d'une réaction inflammatoire banale, d'infection secondaire ? S'agit-il d'un envahissement des ganglions par le parasite qui, Jeanselme et Langeron l'ont montré (Académie de Médecine, 28 juillet 1914) peut cheminer dans les vaisseaux lymphatiques ? La chose est possible — étape d'une propagation qui en reste généralement là, mais qui, peut-être exceptionnellement, peut se généraliser, ainsi que l'a pensé Castellani (1921).

4° Le malade de Constantine vu en 1923 a parfaitement guéri de son « clou » après deux ou trois séances faibles ! de Radiothérapie. Cette thérapeutique simple a-t-elle été véritablement efficace ? Il est bon de souligner que lorsque ces applications furent faites, la lésion datait déjà de 5 à 6 mois ; il est possible que l'on ait là l'explication exacte de quelques succès trop faciles attribués à cette médication.

Les injections intraveineuses d'émétique, qui ont fait merveille sur le « clou de Boufarik », observé en 1924 à la clinique dermatologique de Mustapha — alors que l'émétine locale fut tout à fait inactive — ont été prescrites chez notre dernier malade ; l'avenir nous dira avec quel succès (1).

Recherches sur quelques phytoparasites de nature protozoaire,

Par N. Bruni.

Depuis la découverte des flagellés des Euphorbiacées, les études de phytophatologie ont ouvert à l'activité scientifique un

(1) Nous remercions bien vivement M. le Docteur Amaoua d'avoir eu l'amabilité de nous adresser ce malade.

nouveau champ, qui présente aussi une réelle utilité pratique, puisque la pathologie végétale, et peut être aussi la pathologie humaine, sont appelées à en tirer de grands avantages.

Les recherches sur ce sujet deviennent de plus en plus nombreuses. Outre la flagellose des Euphorbiacées, la mosaïque aussi, maladie répandue dans plus de vingt familles de plantes, paraît due à des organismes protozoaires, qui ont l'aspect de trypanosomides ou de formes voisines.

Au même type, je crois que l'on peut rattacher les parasites qu'on rencontre chez un exemplaire d'*Acocanthera venenata*

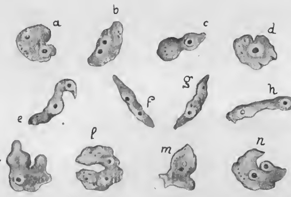


Fig. 1. — *a, b, c, d* : Parasites ayant un contour uniforme ou parfois inégal. Le protoplasme n'est pas vacuolisé et le noyau est presque toujours entouré par un espace clair. — *e, f, g, h* : Parasites allongés sans flagelle. — *i, l, m, n* : Parasites assez gros ayant l'aspect d'amibes. Le contour est inégal et il présente des sortes de bourgeons. — Gr. 900 D. environ.

(famille des Apocynées), existant dans le jardin botanique de l'Université de Bologne. A l'examen du latex, à l'état frais, les parasites ne sont pas visibles; mais dans les frottis colorés ils sont faciles à mettre en évidence.

Comme on peut le voir dans la figure 1 (*e, f, g, h*) certains parasites sont allongés, sans flagelle, avec un noyau et un centrosome. Dimensions : 12-15 μ de long sur 2-3 μ de large. En dehors de ces types qu'on pourrait bien définir comme trypanosomides d'après leur forme, il y en a d'autres, à contour arrondi, inégal et dentelé, ayant un diamètre de 6-7 μ, qui ressemblent plutôt à des formes amœboïdes. Leur protoplasme est uniforme, sans vacuoles; il présente un ou plusieurs noyaux et quelques grains de chromatine. Autour du noyau on voit quelquefois une membrane nucléaire.

L'année dernière, au cours d'une période de chaleur intense,

Franchini put apercevoir quelques formes flagellées de ces parasites. Le flagelle émanait d'une sorte de blépharoplaste.

N'ayant pas à ma disposition d'autres exemplaires d'*Acocanthera venenata*, à l'aide d'une pipette Pasteur, j'ai fait des essais d'inoculation du latex parasité dans quelques exemplaires de *E. geniculata* et de *E. ipecaquana*, mais dans ces dernières plantes les parasites ne se sont pas multipliés.

La plante inoculée va en se flétrissant, les feuilles perdent leur luisant, deviennent jaunâtres, sèchent et se détachent facilement.

A propos de la flagellose des Euphorbiacées, depuis la découverte de David et Lafont plus de 20 espèces ont été reconnues parasitées. En ce qui concerne le parasite, jusqu'à présent on a signalé trois espèces de *Leptomonas (Herpetomonas) (L. davidi, L. elmassiani, L. bordasi)*. Toutefois la position systématique, le rôle parasitaire et les insectes vecteurs de ces protozoaires n'ont pas encore été définis d'une façon certaine, mais ils appartiennent sans doute, comme Mesnil l'a affirmé, à la famille des trypanosomides.

Pendant l'été 1924, ayant repris l'étude des parasites flagellés des plantes, j'ai récolté beaucoup d'espèces d'Euphorbes, qui poussent librement aux environs de Bologne, et particulièrement des échantillons de *E. peplus* et *E. cyparissias*.

Chez plus de 500 exemplaires de *E. peplus* je n'ai rencontré aucun protozoaire. Sur 530 exemplaires de *E. cyparissias* que j'ai récoltés au mois de juillet dans la colline de l'Osservanza, près de Bologne, j'ai observé deux fois des formes flagellées. Dans le même endroit, les Euphorbes existaient abondamment et je les ai examinées presque toutes. En dehors des deux plantes nommées ci-dessus aucune autre, même récoltée dans le voisinage, ne présentait de protozoaires.

Chez les deux exemplaires parasités, les flagelles étaient très abondants et répandus dans la tige comme dans les feuilles et le pédoncule. A l'examen à l'état frais ils n'étaient pas clairement visibles, on remarquait seulement dans le champ microscopique un intense mouvement vermiculaire. Quelque temps après le mouvement étant ralenti, les parasites étaient bien évidents dans leur forme caractéristique. Ils étaient fort nombreux, plus de 25-30 dans chaque champ microscopique, tandis que les grains d'amidon étaient fort rares.

Les plantes ne présentaient aucun signe de flétrissement. Toutefois, comme je l'ai dit plus haut, les grains d'amidon étaient fort rares, déformés et gonflés. J'ai gardé au laboratoire pour quelques jours les deux exemplaires parasités, à la température

de 25°-30° C. Jusqu'au troisième jour j'ai observé que les parasites étaient encore mobiles dans le latex, seulement les mouvements étaient un peu ralentis.

Dans les frottis colorés avec le Giemsa ou avec l'hématoxyline au fer, la forme allongée du parasite apparaissait bien évidente ayant un noyau, un blépharoplaste et un flagelle.

Dimensions. { Corps du parasite 18 μ de long sur 1,5 μ de large.
Flagelle 8 μ de long.

Il faut remarquer que l'enroulement du corps, qui a été considéré comme caractéristique du *Leptomonas davidi*, s'il existait

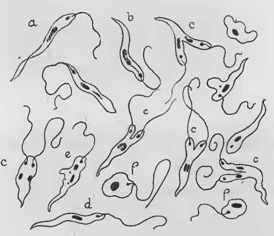


Fig. 2. — *a* : Parasites flagellés ayant le corps tordu en hélice. — *b* : Parasites ayant un rhizoplaste. — *c* : Formes de division. — *d* : Parasite n'ayant pas le corps tordu en hélice. — *e* : Parasite à contour inégal. — *f* : Parasites ronds flagellés. — Gr. 900 D. environ.

bien évident dans certains exemplaires, manquait complètement chez beaucoup d'autres. Plusieurs de ces parasites ressemblaient aux flagellés de l'intestin de certains insectes hématophages et phytophages. NIESCHULTZ, qui a récemment expérimenté avec des cultures de flagellés phytophages, que lui avait envoyés FRANCHINI, après des recherches très soignées sur la morphologie du parasite est arrivé à la conclusion qu'il s'agit d'un *Herpetomonas* et non d'un *Leptomonas*.

A côté des formes typiques de *Leptomonas* (*Herpetomonas*) j'en ai observé d'autres avec division longitudinale du protoplasma et dans chaque portion il y avait un noyau, un blépharoplaste et un flagelle.

D'autres formes étaient arrondies, du type *Leishmania*, ayant

un diamètre de 3 μ. Les parasites leishmaniformes étaient rares dans les premiers examens après la récolte des plantes. Dans les examens suivants faits au laboratoire, au fur et à mesure que la plante se fanait, ils apparaissaient plus nombreux (1 sur 5). On pourrait à mon avis penser que ces types leishmaniformes représentent des formes plus résistantes que les autres.

Chez quelques parasites on remarquait parfois entre le noyau et le blépharoplaste un rhizoplaste (fig. 2). Ce fait confirmerait l'hypothèse qu'il s'agît plutôt d'un *Herpetomonas* que d'un *Leptomonas*.

Les protozoaires paraissaient bien évidents aussi dans les cou-

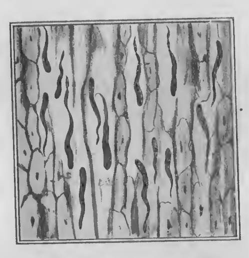


Fig. 3. — Coupe d'une petite branche. Les parasites sont très nombreux, mais le flagelle n'est pas visible. — Gr. 900 D. environ.

pes des feuilles et des petits rameaux chez les deux plantes parasitées, examinées après fixation au liquide de Brasil, inclusion à la paraffine et coloration avec l'hématoxyline et l'éosine.

Comme il résulte de la figure 3, les parasites étaient logés le long des vaisseaux laticifères. On ne voyait pas les flagelles qui probablement n'étaient pas colorés. Ce fait montre que le parasite envahit toute les parties de la plante, où il vit et où il se multiplie. On ne peut donc le considérer comme un hôte simplement accidentel déposé dans le latex par quelques insectes ; il représente comme un véritable parasite de la plante.

A l'aide d'une pipette Pasteur j'ai essayé des inoculations avec du latex parasité dans les tiges de plusieurs exemplaires de *E. geniculata* et de *E. ipecaquana*, mais les expériences ont échoué. Le manque de développement pourrait peut-être dépen-

dre d'une spécificité du parasite pour les différentes espèces d'Euphorbiacées. Il faut remarquer que les deux espèces d'Euphorbiacées inoculées se prêtent fort bien à l'inoculation puisque la tige est creuse et le liquide d'injection y pénètre aisément.

Parmi les insectes hôtes des Euphorbiacées j'ai rencontré presque constamment un coléoptère *Aphthiona levigata* FAB. Un exemplaire a été capturé sur une plante parasitée. Ni chez celui-ci ni chez les autres capturés, je n'ai jamais observé de formes flagellées dans le contenu intestinal.

Plusieurs fois j'ai rencontré sur *E. cyparissias* les chenilles d'un lépidoptère (*Deilephila euphorbiæ* L.).

J'ai gardé ces formes larvaires au laboratoire pendant quelques mois en les nourrissant sur des Euphorbiacées jusqu'à la transformation en chrysalides et en papillons. Jamais je n'ai pu voir dans le contenu intestinal des formes flagellées. Parfois j'ai rencontré encore un Hémiptère, le *Corizus capitatus* FAB., qui n'a jamais présenté de parasites flagellés dans le tube digestif.

Nous devons la détermination des insectes à l'amabilité de M. le Prof. A. FIORI, de Bologne.

Sur les très nombreuses Euphorbiacées récoltées, je n'ai jamais pu capturer le *Stenocephalus agilis*. Cet insecte, selon FRANÇA, serait l'agent vecteur de la flagellose des Euphorbes. A Bologne il existe, ayant été trouvé quelquefois par FRANCHINI, mais pas sur les Euphorbiacées.

Avec du latex parasité dilué avec du bouillon (1 goutte dans chaque 1/2 cm^3) j'ai fait plusieurs essais d'inoculations expérimentales dans le péritoine de souris blanches.

Les animaux ont succombé en quelques heures et les parasites n'ont été vus ni dans le sang ni dans la cavité péritonéale. Il faut remarquer que le bouillon n'empêche pas la vie ni la motilité du parasite. La mort des souris est sans doute causée par la forte toxicité du latex. Il est en effet à considérer que, chez les cobayes aussi, une injection sous-cutanée de 1/2 cm^3 de latex normal dilué en bouillon entraîne la mort en 24 h.

La toxicité du latex avait été déjà signalée par MIGONE. Cet auteur dit que les inoculations expérimentales chez les animaux présentent de grandes difficultés à cause de la toxicité du latex.

Ecole de Pathologie Coloniale dirigée par M. le Prof. G. FRANCHINI (*Université de Bologne*), *Italie.*

Bibliographie

França (C.). — Sur deux phytoflagellés. *Annales de la Société belge de Méd. trop.*, t. I, n° 2, 1921.

Franchini (G.). — Sur les protozoaires des Plantes. *Annales de l'Institut Pasteur*, octobre 1923.

Franchini (G.). — Essais d'inoculation de latex parasités aux souris blanches. Abcès du foie expérimentaux déterminés par les amibes des latex. *Bull. Path. Exotique*, 1923, n° 3.

Galli Valerio (B.). — La flagelliase des Euphorbiacées en Suisse. *Schweiz. Med. Woch.*, 1921, n° 50.

Holmes (F.). — Herpetomonad flagellates in the latex of milk weed in Maryland. *Phytopathologie.* Vol. XIV, n° 3.

Lafont (A.): — Sur la présence d'un Leptomonas, parasite de la classe dés flagellés dans le latex de trois euphorbiacées. *Annales I. Pasteur*, 1910, p 205.

Laveran (A.) et Franchini (G.). — Contribution à l'étude de la flagellose des euphorbes. *Bull. Soc. Path. Exotique*, 1920, p. 796.

Mesnil (F.). — La flagellose des Euphorbes et des Asclépiadacées. *Annales des Sciences naturelles*, 10e série, déc. 1921.

Migone (L.). — Flagelados de las plantas. *Revista de la Sociedas cientifica del Paraguay*, n° 3, 1922.

Nelson (R.). — The occurence of Protozoa in Plants affected with mosaic and related diseases. *Technical Bulletin*, n° 58, 1922.

Niechulz (O.). — Zur Morphologie der Kulturformen einer Herpetomonas aus Euphorbia cereiformis. *Centralblatt. f. Bakt. Paras.*, etc., 1924. Bd. 61.

Piras (L.) et Bruni (N.). — La flagellosi delle euforbie in Liguria. *Igiene Moderna*, 1922, n° 9.

Vercellana (G.). — La flagellosi delle euforbie nella Provincia di Parma. *Igiene Moderna*, 1923, n° 11.

Visentini (A.). La flagellosi delle euforbie in Italia. *Rend. delle R. Accademia dei Lincei.* Vol. XXIII, fasc. 12, 1924.

Note concernant les recherches pratiquées sur le latex de quelques Euphorbiacées de Tunisie,

Par Ch. Anderson.

Depuis la note publiée par Lafont, en 1909, sur la présence de *Leptomonas davidi*, dans le latex d'*Euphorbia pilulifera* à l'île Maurice, nombreux ont été les faits du même genre observés par différents auteurs. Les travaux de França au Portugal et de Franchini en Italie m'ont incité à rechercher systématiquement en Tunisie des faits analogues a ceux rapportés ainsi pour les

régions Ouest et Est du bassin proche-méditerranéen. Je n'ai abouti jusqu'ici qu'à des conclusions négatives (1).

J'ai examiné (1922-1923-1924) (2) :

Euphorbia helioscopia, *Euphorbia dendroides*, *Euphorbia serrata*, *Euphorbia exigua*, *Euphorbia falcata*, *Euphorbia peplus*, *Euphorbia biumbellata* (3).

Au cours de mes récoltes j'ai capturé, ou fait capturer quelques espèces d'hémiptères plytophages (4) :

Nombreux *Cydnus (Brachypelta) aterrimus* FÖRST., *Sehirus dubius* SCOP., *Pyrrhocoris ægyptius* L. ; rares *Stenocephalus agilis* SCOP.

Je n'ai rencontré ni *Nysius euphorbiæ*, ni *Corizus hyalinus* et leurs cultures n'ont rien révélé.

Pour compléter cette série de recherches, j'ai, à plusieurs reprises, inoculé du latex, aseptiquement prélevé, à différents animaux (chiens, chats, rats, souris), sans résultat.

Ces recherches systématiques, pratiquées à trois reprises aux saisons favorables, dans un pays à kala-azar, offrent, quoique stériles en apparence, un intérêt qui dépasee celui de pures constatations. Quelques auteurs, en effet, on cru pouvoir établir une relation entre les flagelloses et le kala-azar. Pour qui donc poursuit l'étude des Leishmanioses, s'impose, parallèlement, l'étude de tous les faits susceptibles d'éclairer la question de l'étiologie de ces affections encore bien mystérieuses. C'est dans ce sens que j'avais abordé la question ; malgré mes échecs, c'est dans ce sens que je compte en poursuivre l'étude.

Institut Pasteur de Tunis.

Infection secondaire de l'utérus *post partum* par *Chilomastix Mesnili*,

Par R. PONS.

OBSERVATION. — NGUYEN THI BA, âgée de 26 ans est de constitution robuste, mère de deux enfants bien portants. Elle a présenté il y a 3 ans environ, une crise de dysenterie qu'elle a soigné et guéri par une médi-

(1) Je n'ai pas non plus retrouvé la bactérie signalée par PICADO (*C. R. Soc. Biol.*, juin 1921).
(2) Etat frais, frottis, cultures NNN.
(3) Détermination du Service botanique (ALBERT PETIT).
(4) Déterminés par le docteur M. ROYER (juin 1924).

cation indigène. Elle déclare cependant que, depuis cette date, elle souffre à intervalles réguliers de crises diarrhéiques séreuses.

Hospitalisée à la Maternité de Cholon, le 24 décembre, elle met au monde, dans des conditions normales, un enfant bien portant.

Deux jours après l'accouchement la fièvre apparaît sans être accompagnée de frissons. L'hémoculture et la recherche de l'hématozoaire, la température étant à 39°, sont négatives. La malade présente une diarrhée fécaloïde liquide, les selles sont au nombre de 8 à 10 en 24 h., leur odeur est putride. L'examen microscopique permet de constater la présence, en dehors de toute amibiase, de très nombreux flagellés dont l'identification sera donnée plus loin.

L'examen des lochies recueillies à la vulve montre la présence de nombreux flagellés en tout points comparables à ceux trouvés dans l'intestin.

Dans le but de connaître jusqu'où remonte la flagellose des organes génitaux nous recueillons à la pipette, à l'intérieur du col, après nettoyage à la compresse, des mucosités sanguinolentes ; nous retrouvons le même protozoaire.

Un deuxième examen pratiqué le jour suivant confirme l'existence du flagellé dans le corps utérin.

Des injections antiseptiques chaudes ont fait disparaître en 48 h. le parasite de l'utérus et du vagin ; il persiste dans les selles après plusieurs injections d'émétine.

Tous les examens ont été faits à l'état frais, entre lame et lamelle ; ils ont démontré qu'il s'agissait d'un même germe dans tous les prélèvements.

Ce flagellé est caractérisé de la façon suivante :

Corps parfaitement piriforme, de 12 à 15 μ, à appendice caudal très net, peu déformable. Il existe à la partie antérieure un faisceau de 3 à 4 cils très visibles à l'ultra-microscope après dilution du matériel. On note en arrière de la naissance des cils une incisure ou dépression buccale.

Il n'existe pas de membrane ondulante.

Le parasite est très mobile.

Diagnostic. — L'absence de membrane ondulante le sépare nettement du groupe des Trichomonas. Sa forme peut le rapprocher des genres *Bodo* et *Prowazekia*, mais il s'en différencie par le nombre des cils antérieurs et surtout par la présence d'une bouche. Ces deux derniers caractères permettent de l'identifier à *Chilomastix mesnili.*

Chilomastix mesnili est un parasite assez fréquent à Saïgon où on le rencontre dans 0,3 o/o des selles examinées au laboratoire ; sa constatation dans les selles est donc un fait banal. Mais la propagation de l'infection aux voies génitales, vagin et utérus, après l'accouchement, méritait d'être signalée, même en dehors de toute action pathogène probable.

Institut Pasteur de Saïgon.

Sur la culture des protozoaires de l'intestin,

Par W. L. YAKIMOFF, Mlle W. J. WASSILEWSKY (†)
et Mlle N. A. ZWIETKOFF.

Depuis 1916 nous pratiquons des cultures des protozoaires de l'intestin de l'homme et des animaux. En essayant des milieux nombreux, nous nous sommes convaincus que le meilleur milieu est représenté par la gélose de FROSCH-SCHARDINGER (bouillon ordinaire 10 p., eau 90 p. et gélose 1-2 g.). Sur ce milieu nous avons cultivé les protozoaires suivants :

DE L'INTESTIN DE L'HOMME : *Vahlkampfia* (plusieurs espèces), *Prowazekia ninæ kohl-yakimoff*, *Oicomonas granulata*, *Pararhizomastix hominis*, *Copromastix aragâoi*, *Polytoma uvella*, *Monas* sp., *Uronema caudatum*, *Colpoda steini*, *Spirochæta zlatogorovi* et des spirilles.

DE L'INTESTIN DES SOURIS BLANCHES : *Oicomonas granulata*, *Oicomonas termo*, *Bodo porteri*, *Toxobodo sangiorgii*.

DE L'INTESTIN DU COBAYE : *Oicomonas termo*, *Sphæromonas rossica*.

DE L'INTESTIN DU LAPIN : *Piromonas rossica*, *Prowazehia ninæ kohl-yakimoff*, *Colpoda steini*.

DE L'INTESTIN DU CHEVAL ET DES BOVIDÉS : diverses espèces d'*Oicomonas*, *Prowazekia* sp., des spirochètes et infusoires divers.

Sur ce milieu peuvent également cultiver les protozoaires divers du sol, de l'eau, du foin, de la paille et des grains. Mais dans ces cas nous préférons faire la première culture sur bouillon ordinaire dilué (1 + 9 d'eau commune) et ensuite repiquer sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER. C'est ainsi que nous pratiquons les cultures des *Vahlkampfia* divers, des flagellés des genres *Monas*, *Oicomonas*, *Prowazekia*, *Bodo*, *Astasia*, *Uronema*, *Colpoda*, *Vorticella*, etc. Pour la plupart la possibilité des passages est, semble-t-il, indéfinie.

Cependant, tous les protozoaires ne poussent pas sur ce milieu. Les *Lamblia*, *Chilomastix*, *Trichomonas*, *Octomitus et Trichomastix* ne cultivent pas. Les spirochètes font de même ; quelques-uns commencent à cultiver, mais ensuite dans les repiquages ultérieurs ils périssent.

Le milieu de MUSGRAVE-CLEGG n'est pas préférable à celui de FROSCH-SCHARDINGER, et sa préparation est plus compliquée.

Quant aux milieux de laboratoire ordinaires, les protozoaires

ne poussent pas sur la plupart ou très mal ; sur quelques-uns ils cultivent bien, mais les bactéries également se développent et font disparaître les protozoaires.

M. Sangiorgi a proposé de cultiver les protozoaires de l'intestin sur eau peptonée à 1 o/o. Nous l'employons quand il est nécessaire d'isoler les vibrions cholériques des selles et de l'eau. Dans ces cas on peut quelquefois obtenir la culture des protozoaires. Mais, parallèlement, nous faisons toujours l'ensemencement sur le Frosch-Schardinger ; quelquefois sur l'eau peptonée ne pousse aucun protozoaire, tandis que sur la gélose de Frosch-Schardinger nous trouvons une riche culture. Du reste, quand on cultive les protozoaires de l'eau, il est préférable d'ajouter la peptone à sec (1 o/o) et de prendre une grande quantité d'eau (1/2-1 litre) ; après 8-12 heures à température de 37°, on peut toujours trouver dans l'eau les protozoaires ou les spirochètes et spirilles nombreux. Mais nous faisons toujours les repiquages ultérieurs sur la gélose de Frosch-Schardinger.

Service de Protozoologie
de l'Institut vétérinaire-bactériologique, à Pétrograde.

Influence du chlorure de sodium sur les cultures de protozoaires,

Par F. W. L. Yakimoff, Mlle W. J. Wassilewski (†) et Mlle N. H. Zwietkoff.

Il est certain que beaucoup de protozoaires sont exclusivement des organismes marins (*Actinomonas mirabilis* S. K., etc.). Mais il y a quelques espèces qui vivent aussi bien dans l'eau salée que dans l'eau douce. Dans ce cas il s'agit d'adaptation. Dans les lacs salés Sussee et Salzigesee, Engelmann et Zaccharias ont trouvé 37 espèces de protozoaires, dont plusieurs ne sont pas particulières aux eaux salées.

Quand la concentration du sel dans l'eau se fait plus forte, tout le monde organique s'éloigne ou périt. Par exemple, la mer Morte en Palestine ne contient aucune pétrification. Pourquoi les organismes marins vrais, qui ne sont pas adaptés à la vie dans l'eau douce ne peuvent-ils pas supporter les changements soudains dans la concentration du sel? Doflein dit,

à ce sujet, que le sel dans le milieu extérieur sert pour l'alimentation du protozoaire, mais quand on transporte le protozoaire marin dans l'eau douce l'équilibre osmotique de l'organisme est détruit. Aussi l'eau salée est-elle nuisible pour les protozoaires d'eau douce, quand on modifie soudainement le milieu. Mais il peut se faire que des espèces marines comme des espèces d'eau douce, par exemple l'*Actynophrys*, habitent indifféremment dans l'eau de mer et dans l'eau douce. On peut transporter ces protozoaires d'un milieu dans l'autre. Cependant ce transport modifie certaines particularités morphologiques, physiologiques et biologiques de l'individu. Par exemple, l'*Actinophrys*, quand il habite l'eau de mer a un protoplasme granuleux, homogène, pauvre en vacuoles; dans l'eau douce il est d'aspect spumeux, riche en vacuoles. DOFLEIN a vu le même phénomène chez le *Colpoda cucullus* qu'il transportait de l'eau douce dans l'eau salée, dont on augmentait progressivement la concentration de sel. MARG. ZUELZER a transporté l'*Amœba verrucosa* de l'eau douce dans l'eau de mer et le protoplasme est devenu moins mobile. D'après PETERS, l'augmentation du sel influe, selon la concentration, sur la rapidité de la division du *Stentor*. Après la diminution du sel dans l'eau salée la coquille des *Foraminifères* se fait plus mince et ne contient plus que les substances organiques. SCHAUDINN pour l'*Oxyrris* marin, flagellé présentant un caryosome net dans le noyau, démontre que dans l'eau marine diluée ce caryosome déborde du noyau et se divise indépendamment de celui.

On a observé que les protozoaires survivent dans les solutions artificielles des sels divers et dans d'autres milieux, en concentrations diverses ; et il a été démontré que les protozoaires peuvent très bien survivre, si on réalise progressivement l'augmentation de la pression osmotique. De telles expériences ont été faites par CZERNY avec les amibes, par ROSSER avec le *Polytoma*, par MASSART avec le *Glaucoma*, le *Vorticella*, etc., par HENNEGUY avec le *Farbea*, par BALBIANI avec les *Paramæcia* et par VASUDA avec des flagellés et des infusoires divers. Beaucoup de protozoaires libres supportent une forte concentration de sel. ENGELMANN a observé que des protozoaires d'eau douce supportent la concentration à 10 o/o de chlorure de sodium si, commençant par des concentrations faibles, on augmente progressivement la teneur en sel.

GIUGNIO a vu que pour les *Leishmania*, le chlorure de sodium dans le milieu est nécessaire. Les *Leishmania* ne poussent pas dans le milieu NNN sans NaCl ou avec 1 g. 32 de NaCl par litre ; quand il y a 2 g. 64 de sel par litre ils peuvent

pousser, mais la meilleure culture est obtenue sur NNN avec 5,28-9,24 g. de NaCl. Une quantité plus grande de NaCl empêche la culture et pour 19 g. 8 les *Leishmania* ne poussent pas.

On peut dire aussi que la concentration du chlorure de sodium dans les milieux a une grande importance pour les bactéries : la culture est plus lente ; chez les bactéries sporogènes la formation des spores est en retard et la résistance des spores diminue.

Nous avons éprouvé l'importance de la concentration du NaCl pour les protozoaires suivants :

Vahlkampfia sp. (la forme flagellée) ;
Oicomonas termo Ehrenb. ;
Sphæromonas rossica Yak., Wassil., Kornil. et Zwietk. ;
Piromonas rossica Yak., Wassil., Kornil. et Zwietk. ;
Oicomonas granulata Yak., Solowz. et Wassil. ;
Prowazekia ninæ kohl-yakimov Yak.

Nous nous sommes servis du milieu de Musgrave et Clegg, où le chlorure de sodium est à 0,03-0,05 o/o. Nous avons varié la quantité du NaCl de 0,01 o/o à 0,1 o/o. Les tubes placés à 22° C.

L'origine de nos recherches a été le fait que le *Prowazekia ninæ kohl-yakimov* isolé des selles de l'homme par Yakimoff et Mlle Kolpakoff ne pousse pas sur le milieu de Frosch-Schardinger, mais qu'il pousse bien sur le milieu de Musgrave-Clegg. Mais après de nombreux repiquages ce protozoaire s'accoutume à la gélose de Frosch-Schardinger qui renferme 0,08 o/o de NaCl.

L'*Oicomonas termo* est isolé de l'intestin du cobaye. Au premier jour il pousse très bien dans les tubes avec toutes concentrations, à l'exception de 0,05 o/o (normal) et 0,06 o/o (+ *très peu*). Les plus grands individus et les plus actifs existent dans les trois plus faibles concentrations (0,01 o/o, 0,02 o/o et 0,03 o/o) et dans trois des plus fortes (0,08 o/o, 0,09 o/o et 0,1 o/o). Dans les concentrations moyennes (0,04-0,07 o/o) les *Oicomonas* sont peu mobiles, lents et de dimensicns plus petites. La culture dure 2 jours. Le troisième jour, dans les quatre concentrations moyennes la quantité des individus vivants commence à diminuer. Le cinquième jour ce phénomène est observé dans les autres concentrations. Après 10 jours, les individus vivants, en nombre moindre, ne sont observés que pour les deux concentrations (0,03 o/o et 0,07 o/o). A 0,07 o/o ils périssent le jour suivant et à 0,03 o/o ils survivent encore 2 jours. Il est intéressant de noter que dans les concentrations plus fortes les *Oicomonas* poussent plus abondamment, mais ils survivent plus longtemps dans les concentrations plus faibles.

Cette observation a été répétée 2 fois et chaque fois nous avons obtenu le même résultat : l'*Oicomonas* pousse très bien au premier jour dans toutes les concentrations, ensuite les plus fortes et les plus faibles concentrations s'équivalent, mais, à la fin, les individus vivants ne restent plus que dans les tubes avec le chlorure de sodium à 0,03 o/o.

A propos de la forme flagellée du *Vahklampfia* sp., isolée de l'intestin de la souris blanche, du *Sphæromonas rossica* et du *Piromonas rossica* (isolés, le premier de l'intestin d'un cobaye et le deuxième de l'intestin d'un lapin), nous avons vu que le premier jour ils poussent très bien à toutes les concentrations du chlorure de sodium, un peu plus pour 0,05 o/o et 0,06 o/o (le *Piromonas rossica* cultive encore à 0,07 o/o). Les jours suivants, la quantité des protozoaires commence progressivement à diminuer ; après 10 jours, les individus vivants n'existent plus qu'aux concentrations de 0,05 o/o et 0,06 o/o ; après 12-14 jours tous les individus ont péri. Aux concentrations faibles restent les kystes.

Pour l'*Oicomonas granulata*, isolé de l'intestin de l'homme par deux d'entre nous (Y. et W.) et Mme SOLOWZOFF, la meilleure concentration est à 0,01 o/o. La survie dépasse trois semaines, tandis qu'aux autres concentrations elle n'excède pas 10 jours.

Il faut mettre à part le *Prowazekia ninæ kohl-yakimov*, isolé de l'infusion de foin. Ce flagellé pousse identiquement partout dans les deux premières semaines et vit jusqu'à 18 jours. Aux concentrations de 0,05 o/o, 0,06 o/o et 0,07 o/o il vit 2 jours de plus. La concentration du NaCl ne semble pas avoir grande influence sur son développement ; à concentration plus élevée — 0,1 o/o — il vit 14 jours.

Pour les infusoires nous avons poursuivi la culture du *Colpoda steini*, isolé de l'intestin de l'homme. Le premier jour cet organisme pousse bien à 0,01-0,04 o/o, plus faiblement à 0,05-0,07 o/o ; il ne cultive pas aux trois dernières concentrations (0,08-0,1 o/o). Le deuxième jour, dans les sept premiers tubes la culture n'a pas été intense, tandis que dans les trois derniers elle était très active. Mais parmi ces derniers les formes d'involution étaient nombreuses. Le troisième jour, à toutes les concentrations, on commence à noter la diminution de nombre des individus. Après 4 jours les protozoaires ne sont pas observés pour les trois dernières concentrations. Le neuvième jour ils ont péri à 0,01 o/o. Après le douzième jour, ils ne restent plus en vie que pour les concentrations de 0,04-0,06 o/o, où ils subsistent encore quelques jours.

Nous donnons ci-après le tableau de la survie maxima de nos protozoaires et des concentrations de NaCl, dans la gélose pour lesquelles ils se développent bien.

Protozoaires	Nombre de jours	Concentration de NaCl
Prowazekia ninæ kohl-yakimov . .	20	0,05-0,06
Oicomonas termo	12	0,03
Oicomonas granulata	21-25	0,01
Sphæromonas rossica	12-14	0,05-0,06
Piromonas rossica	12-14	0,05 0,07
Vohlkampfia sp. (forme flagellée) . .	14	0,05-0,07
Colposda steini	15	0,05-0,07

On voit que la forte quantité de chlorure de sodium nuit à nos protozoaires. Pour un meilleur développement il est nécessaire de ne pas dépasser 0,05 o/o, plus rarement 0,06-0,07 o/o et quelquefois une concentration plus faible, jusqu'à 0,01 o/o. Il semble, que pour les espèces du type d'*Oicomonas* des concentrations faibles suffisent.

Sur l'existence de l'ankylostomiase en Turquie,

Par MM. Akil Moukhtar et Sedad.

Nous venons d'observer, à Constantinople, un cas d'ankylostomiase et notre collègue Vassif bey a fait tout dernièrement une constatation de même ordre. Les deux malades, originaires l'une dè Tiréboli (province de Trébizonde), l'autre de Rizé étaient des paysannes travaillant la terre et n'ayant jamais été occupées dans les charbonnages d'Héraclée ou. de Zougouldak.

Ces faits ayant un certain intérêt, au point de vue de la géographie médicale, encore peu connue, de la Turquie, nous croyons devoir rapporter l'observation résumée de notre cas personnel.

*
* *

H. Hanoum, âgée de 22 ans, originaire de Tiréboli, présente, lorsqu'elle entre dans notre service, le 27 août 1924, un état d'anémie et de cachexie profondes. Aucune maladie importante dans ses antécédents. Pas de malaria. Mariée, il y a

deux ans, elle a un enfant actuellement âgé d'un an. La grossesse a été normale sans vomissements, pica, etc. ; la malade a pu continuer de travailler aux champs; l'accouchement s'est effectué sans hémorragie. Néanmoins, c'est après lui que la pâleur et la faiblesse croissantes ont fait leur apparition et c'est depuis six mois que l'état s'est sérieusement aggravé.

Il n'y a pas de troubles digestifs importants; l'appétit est bon : les selles sont moulées et quotidiennes ; rarement, la malade accuse quelques douleurs abdominales. Par contre, l'anémie est profonde, la faiblesse extrême ; les lèvres sont complètement décolorées; il y a des vertiges, de l'essoufflement, des palpitations, des bruits de souffle dans les oreilles, etc.

A l'examen on ne constate rien aux poumons ; on perçoit des souffles anémiques au niveau du cœur, des vaisseaux du cou et des yeux. Le foie est légèrement augmenté de volume ; la rate n'est pas hypertrophiée. Rien à l'abdomen ni au système nerveux. Les urines sont assez abondantes (1.000 à 1.400 g. par 24 h.); elles ne contiennent ni albumine, ni sucre. Pas de pigments biliaires; l'urobiline est légèrement augmentée.

L'examen du sang, pratiqué le 28 août 1924, donne les résultats suivants : Hématies : 748.000. Hémoglobine : 12 o/o. Valeur globulaire : 0,80. Résistance globulaire : début de l'hémolyse à 0,42 ; hémolyse totale à 0,32. Pas de lysine dans le sérum. Anisocytose très marquée. Nombreuses hématies de grande taille. Pas d'hématies nucléées. Leucocytes : 760. Formule leucocytaire : Poly. 54,9. Mono. 21,9. Lympho. 15,5. Eosinophiles 6,4 o/o. Myélocytes o.

Coagulation normale en 12 m. Rétraction normale. Signe du lacet négatif. Temps de saignement : 12 m. Le sérum contient deux fois plus de pigments biliaires qu'un sérum normal. BORDET-WASSERMANN négatif.

Examen des matières fécales (29 août 1924) : Selles molles, très colorées, sans mucosités. Pas de sang à l'œil nu. Réaction acide. 4 à 6 œufs d'ankylostome par champ. Matières amylacées et fibres musculaires bien digérées ; graisses moins bien digérées. Réaction de MEYER fortement positive.

Traitement. Acide arsénieux pendant 5 jours (le premier jour, 5 mg., le deuxième, 1 cg., le troisième, 2 cg., le quatrième 3 cg., le cinquième, 4 cg. Malgré une amélioration légère de l'anémie, ce traitement est interrompu à cause de l'apparition d'une crise de diarrhée.

Du 3 au 7 septembre, thymol. Le premier jour, 2 g. de thymol en 4 prises, à 30 m. d'intervalle occasionnent des nausées, des sueurs froides et de la faiblesse cardiaque. Les jours suivants,

la malade supporte mieux 3 g. de thymol. Le 5e jour, purgatif salin. Les selles contiennent une centaine de parasites. Comme effets secondaires, la cure de thymol provoque une diurèse nette (2.200 g. d'urines par 24 h.) et un léger abaissement de la température. L'état général paraît amélioré. Le nombre des hématies monte à 1.100.000 ; les globules rouges à noyau font leur apparition. L'hémoglobine est de 10 o/o. On compte 7.200 leucocytes avec 65,6 o/o de polynucléaires. Mais l'on continue à déceler des œufs dans les selles. Une deuxième cure de thymol poursuivie pendant 4 jours donne de moins bons résultats.

Le 17 septembre, nous prescrivons encore de l'acide arsénieux pendant 4 jours en commençant à 5 mg. pour finir à 3 cg. Le résultat est franchement mauvais.

Le 24 septembre, la malade n'a plus que 500.000 hématies. Elle meurt le 26 septembre.

*
* *

A l'autopsie, œdème pulmonaire bilatéral. Foie augmenté de volume et paraissant atteint de dégénérescence graisseuse. Rate peu augmentée de volume. Rien dans les autres viscères. Nombreux parasites dans le duodénum et le jéjuno-iléon. Quelques-uns d'entre eux sont fixés sur la muqueuse.

A l'examen microscopique, œufs et cellules épithéliales desquamées dans la lumière du duodénum et du grêle. Pas d'hémorragies ni d'infiltrations cellulaires dans la muqueuse. Nombreuses cellules éosinophiles. Quelques ankylostomes, coupés tantôt en long, tantôt en travers et ne contenant pas de globules rouges. Foie : dégénérescence graisseuse prédominante autour des veines sushépatiques ; pas d'hémosidérose (sulfure d'ammonium). Rate exempte d'hémosidérose et sans foyers actifs d'hématopoièse.

Clinique thérapeutique
de la Faculté de Médecine de Constantinople.

Présence de *Bullinus contortus* dans l'oasis de Biskra (Algérie),

Par Ch. Anderson.

L'attention des parasitologues est de plus en plus portée vers l'étude des bilharzioses et des mollusques intermédiaires. Cette question présente, en effet, un intérêt pratique assez considé-

rable. En ce qui concerne le Nord-Afrique, BRUMPT a signalé l'existence de *Bullinus contortus* au Maroc et j'ai pu, de mon côté, dresser la carte provisoire de répartition de ces mollusques-hôtes en Tunisie. J'ai eu, depuis, l'occasion de retrouver cette espèce, au cours d'une courte excursion à Biskra (novembre 1923). J'avais appliqué à cette recherche les mêmes procédés qui avaient été si fructueux en Tunisie (1). Je dois avouer que je n'ai pas pris le temps d'en contrôler les effets ; car j'ai découvert assez rapidement plusieurs coquilles mortes dans la terre sèche des *tabias* qui bordent les chemins de communication. Je me suis contenté du résultat de cette hâtive prospection faite en touriste et suis reparti sans vérifier les pièges que j'avais disposés assez loin dans l'oasis. Quoi qu'il en soit, on peut affirmer que *Bullinus contortus* existe à Biskra.

J'ai cru utile de signaler ce fait. Ainsi se trouve soudée par la maille-Biskra la chaîne qui va du Maroc à l'Egypte.

Institut Pasteur de Tunis.

A propos de l'emploi préventif de la quinine dans le paludisme,

Par V. NICLOT.

J'ai tâché de me créer une opinion touchant l'emploi préventif de la quinine, pendant les deux ans et demi que j'ai passés à l'Armée d'Orient, en 1915, 1916, 1917, 1918. J'ai, en effet, assisté durant ce laps, au plein de la tourmente palustre, puis à sa régression, et personnellement participé à l'effort de la lutte qui fut soutenue au cours de cette période, œuvre parfaite, comme chacun sait, à partir de mai 1917, par la Mission spéciale créée à cette intention.

Mes sources de documentation ont été le Centre Hospitalier de Salonique lui-même, dont j'étais médecin-chef, avec ses quelque vingt mille lits ; les procès-verbaux ou les comptes rendus de la Commission d'Hygiène assemblée à Salonique dès le repli de Serbie, en fin 1915, sous la présidence du Colonel, puis du Général Commandant la Base et composée initialement de NICLOT, COLOMBANI, ARMAND-DELILLE, GARIN, comme médecins, GAUTIER, comme pharmacien, CARRITTE, comme vétérinaire, CARLIER,

(1) Voir ANDERSON, *Arch. I. P. T.*, 1923.

comme ingénieur ; de la Commission Internationale, réunissant les chefs de service des Armées Alliées et de la Marine ; de la Société des Sciences Médicales, très active en 1916 et 1917 ; des laboratoires ; tous organes auxquels j'apportais soit la direction soit simplement un concours régulier. Enfin aucun officier n'était rapatrié qu'il ne fût soumis à mon examen clinique, dont je communiquais les résultats au Général Commandant la Base.

A peine installés dans le Camp Retranché, en janvier 1916, le paludisme s'imposait à nos préoccupations. A ce moment, désireux avant toutes choses de réalisations, nous réunissions les médecins divisionnaires, chargés de l'exécution, et je tenais avec eux une conférence où nous arrêtions les directives à proposer pour l'allocation future de la quinine préventive.

A la séance du 7 janvier de la Commission d'Hygiène, je présentai un plan de défense contre le paludisme qui fut adopté et auquel le commandement donna son approbation : il devint exécutoire. J'ai soumis en son temps ce plan à notre regretté Président, mon vénéré maître Laveran : il m'écrivit qu'il le considérait comme complet, trop complet peut-être. On peut retrouver le compendium des mesures mises en action, condensé d'après les procès-verbaux officiels, dans différente spublications que j'ai rédigées à ce propos (1).

La quininisation continue, après quelques essais irréguliers, fut instituée à la date du 1er avril 1916, à 25 cg. *pro die*. Ce comprimé fut doublé un jour sur deux aux endroits malsains, puis doublé tous les jours, un le matin, un le soir. Certains corps instaurèrent même, le cas échéant, des mesures plus sévères.

La réserve de médicaments dépensait, en quinine thérapeutique et prophylactique, au milieu de 1916, deux tonnes de ce produit par mois.

Les hommes étant ainsi dotés de moustiquaires, de quinine, et leurs officiers informés par des conférences, des tracts, des instructions impératives de tout ordre, pourtant le paludisme éclata.

Je donnai alors un coup de sonde dans le centre hospitalier et rendis compte, tant à l'Etat-Major qu'à la Commission d'Hygiène, que le 10 juillet 1916, dans le Centre, sur 687 palustres, et si l'on en croit ces chiffres majorés qui résultent de leurs propres dires, 380 seulement s'étaient soumis à l'absorption

(1) Niclot. Le Paludisme en Gr., Macéd. et à l'A. O. *Arch. méd. et ph. milit.*, déc. 1916 ; Niclot, Baur, Monier-Vinard, Beguet, *Le Paludisme*, Macédoine, 1915, 1916, 1917 (aux presses de l'Armée d'Orient, janvier 1918).

journalière et 143 ne prenaient rien. Sur les mêmes malades, 244 n'avaient reçu avant leur arrivée à Salonique aucun traitement spécifique. De l'interrogatoire de quelques officiers atteints d'accès pernicieux, il résulte qu'ils ignoraient tout de cette pratique prophylactique.

Le général SARRAIL donna des ordres fermes et précis (13 juillet 1916). Il n'y eut donc ni imprévision, ni incompétence, ni négligence, ni, de la part du commandement, obstruction sournoise ou avérée.

J'entrepris, après avis du pharmacien GAUTIER, aujourd'hui inspecteur, de procéder moi-même à des prélèvements inopinés d'urine, dans ma limite de déplacement, à titre de vérification, de propagande efficace et à la grande surprise même de mes compagnons médicaux, qui me voyaient interrompre le geste de déférence, envers mon grade, d'un factionnaire pour l'inviter à uriner. Le liquide recueilli, il convient de le reconnaître, fréquemment ne contenait rien : on distribuait à grand frais un médicament fort onéreux qui se perdait trop souvent, s'il n'était matière à échange avec la population.

Le Centre Hospitalier dut, certains jours, recevoir plus de mille évacués. Sur les graphiques de la morbidité, rien ne permet de faire le départ de ce qui appartient, en propre, aux défaillances de la défense interne. Les statistiques globales, au demeurant, ne me satisfont guère : j'ai trop longtemps vu accommoder ce plat sous mes yeux, pour ne pas nourrir certaine inquiétude scientifique, quand on me le présente. *Non numerandæ sed perpendendæ observationes*, affirme l'adage.

En outre, pour le paludisme, son évolution multi-annuelle rend déjà douteuse, en temps de paix, la confrontation des chiffres d'une année à l'autre ; aux périodes troublées, l'incertitude augmente encore.

Il y a lieu d'accorder foi à l'opinion des confrères chefs de petites unités, régimentaires ou sanitaires, homogènes, opérant en un secteur limité et avec des éléments soumis en même temps aux mêmes influences pathogènes ou étiologiques.

Voici deux exemples de cet ordre.

Le 176e Régiment d'Infanterie, médecin-major RÉCAMIER, me fournit le premier : j'ai longuement développé cette histoire devant la Société des Sciences Médicales de l'A. O. et devant la Commission d'Hygiène (séance du 15 déc. 1916). Elle se résume ainsi : de deux bataillons jumelés, le troisième et le deuxième, l'un est énergiquement commandé : la prison menace quiconque n'obtempère point devant la prise alcaloïdique ; l'autre est mollement surveillé : ce sont avertissements du médecin, sanc-

tions du colonel. Or dans ce régiment longtemps indemne, car il était bien tenu, dans le trimestre août-septembre-octobre 1916, le troisième bataillon numère 40 évacués pour paludisme, le deuxième plus du double, soit 91.

Concordante également est la relation, que je tiens de la bouche de son médecin-chef, du paludisme intérieur dans une formation sanitaire, une ambulance cantonnée en un poste endémisé. La « popote » des officiers a la quinine sur la table : une minorité dissidente prêche l'abstention par la parole et par l'exemple. La vertu est récompensée et le vice puni : les médecins réfractaires sont seuls la proie de l'hématozoaire.

En somme et pour conclure, je suis resté fidèle, en raison des données positives et par l'absence de preuve générale négative, à la pratique de l'emploi préventif de la quinine, au titre des personnes et même des collectivités. J'ai tout le premier reconnu les inconvénients individuels de la méthode, surtout sur des sujets antérieurement tarés, par exemple d'anciens coloniaux dyspeptiques, porteurs d'organopathies diverses. J'en ai reconnu, par exception, l'insuffisance, chez des officiers, notamment, qu'une observance régulière n'avait pas suffi, et ils ne laissaient pas de s'en plaindre, à protéger contre une infection le plus souvent bénigne. Je crois aussi avoir observé, très rarement il est vrai, la dissimulation du paludisme et son passage à la chronicité, sous le masque d'une anémie sans manifestations bruyantes. Cette pratique doit être associée aux autres modes de défense. Dans les conférences que j'ai faites en Macédoine, je demandais à la quinine de « boucher les trous de la moustiquaire ». Ebert, élève du Dr Edmond Sergent, veut bien rappeler cet aphorisme dans sa thèse inaugurale (1921, *Prophyl. du Paludisme*).

L'administration continue ayant été réglementée parmi nos effectifs, la comparaison n'a pu être établie avec les formules discontinues, vers lesquelles en dernier lieu penchaient les Italiens avec Ascoli. Leur division avait cependant adopté en Macédoine une distribution continue et journalière du produit, avec échelle mobile quant aux doses, suivant les circonstances, et douches révélatrices des infections latentes.

Une révision serait à poursuivre de la posologie moyenne, si tant est qu'on puisse dépasser l'à peu près en semblable matière, et des autres conditions d'application de la méthode. La lumière des faits n'a pas complètement mis en valeur l'exactitude absolue d'une codification édictée d'après l'autorité de maîtres incontestés. Pour obenir des résultats en milieu collectif, il faut à la fois de la persuasion, de la ténacité et de l'autorité. La collaboration loyale, tendue et convaincue de tous est indispensable.

A propos de l'efficacité de la quinine préventive,

Par J. Legendre.

Une erreur classique, en matière de quininisation préventive, consiste à mettre à son compte les cas de non-infection dans les groupes quininisés ; ces cas existent en nombre variable et parfois considérable dans les collectivités dépourvues de toute protection.

Dans leur réponse à mon travail sur l'inefficacité de la quinine préventive, Edm. et Et. Sergent conviennent « qu'aux doses tolérables pour l'organisme, l'ingestion journalière de quinine n'empêche pas toujours ni partout l'infection ». Non, son impuissance est trop régulièrement constatée ; si la prévention antivariolique et antityphique donnaient de pareils résultats, elles eussent été abandonnées depuis longtemps. Mais, ajoutent-ils, « l'expérience a montré que, chez les personnes impaludées malgré la quininisation, la malaria n'est jamais grave ». Ce n'est pas l'opinion que j'ai retirée de l'observation de milliers de paludéens militaires depuis vingt-cinq ans, ni celle que donne la lecture des statistiques militaires.

D'après Treadgold, « en ce qui concerne les armées alliées en Macédoine, il y a toute raison de supposer que la quinine, prise quotidiennement pendant des périodes de plusieurs mois, a accru la sévérité et la chronicité de la malaria ». Bawnsley, après avoir déclaré que toutes les doses préventives échouent, ajoute : « dans plusieurs régiments qui reçurent de fortes doses (1 g. ou 1 g. 30 chaque jour) nous eûmes l'illusion de sécurité par l'absence de pyrexie et, plus tard, beaucoup d'hommes qui ne s'étaient jamais fait porter malades furent trouvés porteurs de rates hypertrophiées, atteints d'anémie, de palpitations et de tous les symptômes de la cachexie palustre ». Bell (Panama) professe que les hommes qui recevaient de la quinine préventive « étaient beaucoup plus réfractaires au traitement ». Stitt est d'avis que « la quinine préventive à dose raisonnable n'a que peu ou pas d'effet mais que ceux qui la prennent sont moins sensibles à son action curative et rechutent plus fréquemment que ceux qui prennent la drogue au moment des accès ». Bien d'autres médecins ont la même opinion.

Pourquoi vouloir attribuer à la quinine préventive les résultats obtenus en 1917 à l'Armée d'Orient plutôt qu'aux autres

mesures qui furent prises : déplacement des troupes, asséchement, comblement, régularisation, dérivation, etc. ? Ayant une telle foi en la quinine préventive, pourquoi Edm. et Et. Sergent ont-ils employé d'autres mesures ? Ils déclarent que « la quininisation est *avec le déplacement des troupes sur les hauteurs en été* le procédé prophylactique qui a rendu les plus grands services à l'Armée d'Orient en 1917 ». C'est que la quinine ne réussit jamais seule, il lui faut le concours de la moustiquaire, du changement de résidence ou des autres mesures de défense ou d'attaque à l'égard des anophèles ; mais la tradition veut qu'on inscrive à son actif les bénéfices dans lesquels elle n'est pour rien. Parlant de l'amélioration survenue dans l'état sanitaire de l'Armée française, Wenyon l'attribue aussi à leur position géographique, sans faire intervenir la quinine. « Les Français, écrit-il, à l'exception d'une partie du delta du Vardar, occupaient un pays montueux et échappaient à la terrible exposition dans la vallée de la Strouma ». Le déplacement des troupes et les mesures autres que la qnininisation sont les « facteurs nouveaux » qui ont modifié la situation.

Dans ma note de décembre j'ai répondu par avance à l'argument qui consiste à mettre au compte de la non-ingestion l'inefficacité de la quinine préventive ; argument dont on ne peut faire état dans les grandes expériences que j'ai citées. On ne l'invoque pas dans les cas nombreux où la quinine semble réussir, non parce qu'elle a été ingérée mais parce qu'administrée sans raison dans les localités non paludéennes ou hors de saison quand les anophèles hivernent, qu'il fait froid ou qu'il neige. En vertu d'une pétition de principe, on n'a recours à l'argument qu'en cas d'échec, tant on est convaincu de l'infaillibilité de la quinine préventive, infaillibilité qui a été attribuée successivement aux doses de 20, de 25, de 30, de 40 cg. et au delà, à mesure que la précédente se révélait impuissante.

L'action curative de la quinine à dose appropriée n'a jamais été mise en doute par moi et je n'ai aucune peine à croire qu'Edm. et Et. Sergent ont guéri des canaris infectés de *Plasmodium relictum* avec une dose de quinine, 3 mg pour un canari de 20 g. correspondant à 9 g. pour un homme de 60 kg. ! La question n'était pas là, mais dans le fait, démontré par leurs expériences sur les oiseaux, qu'une dose quotidienne préventive équivalant à 2 g. 10 pour un homme de 60 kg. n'empêche pas l'infection puisque « tous les canaris quininisés ont contracté une infection latente, leur sang étant infestant pour des canaris neufs ». Cette dose forte n'est donc ni préventive, ni curative ; mais elle a pour résultat de transformer les oiseaux en réservoirs

de virus auxquels on ne prêtera pas attention parce qu'ils ne présenteront pas de manifestations de paludisme aigu. De résultats négatifs du point de vue prévention, les auteurs ont donc tiré des conclusions positives.

« La résistance du canari quininisé, disent-ils, persiste tant qu'il prend de la quinine; dès qu'on cesse le traitement, l'infection peut prendre le dessus ». Il en résulte logiquement la quininisation quotidienne pendant la moitié de l'année en pays tempéré, les trois quarts ou la totalité de l'année en région tropicale quand on habite une localité paludéenne, c'est-à-dire toute une vie pour beaucoup d'indigènes et de coloniaux. Les auteurs ne proposent pas toutefois pour l'homme à titre *préventif* des doses fortes qui seraient dangereuses en même temps qu'inopérantes.

Quant à la méthode qu'ils appellent « préventivo-curative » pour l'amendement des réservoirs de virus, employée également de longue date en Italie par CELLI, ses résultats, publiés par les malariologues italien et algériens ne plaident pas en sa faveur. Par la seule prophylaxie contre le moustique, CELLI note 1 cas d'infection sur 40 individus; au lieu de 1 sur 5 par la seule quininoprophylaxie.

Les résultats obtenus par les frères SERGENT, en 1910 et 1911 chez des enfants indigènes, se distinguent peu de ceux notés dans les villages témoins non quininisés.

Dose de quinine	Amélioration	Pas de changement	Aggravation
0 g. 20 quotidienne. . .	5,5 0/0	83,5 0/0	2,02 0/0
0 g. 60 tous les 3 jours. .	4,2	94,6	0,9
0 g. 60 tous les 6 jours. .	9,7	80,4	4,8
Témoins.	0,8	90,5	0,7

Ces résultats appréciés par la palpation des rates, ne justifient pas leurs conclusions que les trois modes de quininisation donnent des résultats appréciables.

La quininisation, faite tous les 3 jours et aussi celle faite tous les 6 jours, ont donné des résultats appréciables, *surtout dans les localités où, concurremment, les mesures antilarvaires étaient appliquées*. Encore ne s'agit-il ici que de paludisme méditerranéen assez souvent bénin. La dose quotidienne préventive-curative de 0 g. 40 ne peut être curative pour un adulte; elle est à peine le cinquième de la dose, 2 g. *pro die*, que EDM. et ET. SERGENT proposent pour la cure de l'adulte en Algérie. Pour apprécier cette méthode je ne ferai état que du cas des villages de la Mitidja où les auteurs la pratiquaient depuis dix ans. Parce que la 11[e] année, en 1916, on a cessé la quininisation, il s'y est déclaré une « épidémie foudroyante de paludisme ». Peut-on

mieux démontrer l'impuissance de cette méthode à assainir même de petites agglomérations ? Est-ce une prophylaxie que celle qui ignore l'agent de transmission, l'anophèle, et laisse les paludéens guéris exposés à se réinfecter dans le mois ou l'année qui suit ?

L'expérience de même ordre que vient de faire Couvy à Madagascar pendant une saison ne peut modifier cette opinion. Couvy mentionne une diminution des décès, probablement par toutes causes, ce qu'il ne spécifie pas. La malaria et la pneumonie sévissent à l'état épidémique chaque année à Madagascar avec des variations considérables qui tiennent pour la première aux conditions météorologiques : c'est là un fait bien connu ; il en est de même pour la pneumonie. J'ai fait en 1913, dans deux villages de la banlieue de Tananarive, chez des enfants avant l'âge scolaire, un essai de quininisation que je dus abandonner, les parents ne venant même pas chercher la quinine qu'on leur distribuait gratuitement. Je ne puis que répéter ce que j'ai publié en 1916 et depuis à plusieurs reprises : « la *solution du problème paludéen à Madagascar* (et dans toutes nos possessions) *est essentiellement une question d'ordre piscicole, hydraulique et agricole* ; les moyens médicaux ne sont que des moyens secondaires, même si on mobilise toutes les forces sociales pour assurer la quininisation. Toutes les ressources du budget de nos colonies ne suffiraient d'ailleurs pas à généraliser cette quininoprophylaxie impuissante. Au lieu de cette contrainte par corps qu'il faut exercer pour la quininisation, il vaudrait mieux édicter et appliquer des mesures antilarvaires profitables à la collectivité au point de vue sanitaire et économique.

Edm. et Et. Sergent s'élèvent contre mon assertion que l'armée gorgée de quinine préventive et curative est aussi éprouvée par la malaria que les enfants indigènes qui ne jouissent d'aucune protection. Cependant il suffit de considérer la morbidité de l'élément militaire européen neuf ou de comparer son index splénique ou plasmodique avec celui de l'élément infantile indigène pour constater qu'à risques égaux, le premier, soumis à la quininisation, est aussi atteint que le second dépourvu de toute protection. J'ai noté le fait à Tananarive ; il résulte également des pourcentages comparés des impaludés des Casernes de la Marine (95 o/o) et des enfants des différents quartiers indigènes de Dakar chez qui Leger et Baury ont trouvé de 33 à 62 o/o comme indice d'hiver, chez les écoliers de 5 à 15 ans, et Adam 90 o/o comme indice d'été chez les enfants de *moins de trois ans*. A propos du pourcentage de 95 o/o de primo infections pendant la première année de séjour, relevé par Hamet chez ces marins

européens, Leger réplique en donnant d'autres chiffres notés les années suivantes par Santarelli et indiquant une amélioration que Leger attribue à tort à la quinine préventive. Ces derniers chiffres connus de moi, n'annulent pas ceux d'Hamet ; ils prouvent seulement qu'un facteur nouveau autre que la quinine est intervenu, car on ne peut soutenir que la quinine préventive n'agit pas de même façon chaque année. La cause de la diminution de la malaria chez les marins de Dakar a d'ailleurs été fort bien vue et nettement exprimée par Santarelli. « On peut dire qu'un grand progrès a été fait et cela grâce aux travaux de *comblement* et de *drainage* qui ont été effectués, grâce à la *lutte antilarvaire*, grâce aussi à la quininothérapie préventive ». Cette mention de la drogue, qu'il met au dernier rang, est de pure forme; il continue sans en reparler, « j'exprime le vœu que soient poursuivis d'une façon active les travaux d'assèchement des mares restantes. On pourra voir ainsi l'épidémie palustre disparaître à tout jamais de Dakar ».

La quinine préventive, prise à la soupe du soir, n agit pas mieux que celle ingérée au repas de 10 h. ; elle n'est efficace qu'à la condition d'être prise à *l'heure de la moustiquaire*, je veux dire sous une bonne et large moustiquaire. Ceci est démontré avec rigueur par l'observation de H. M. Hanschell sur l'équipage d'une canonnière opérant en 1916 sur le lac Tanganyika. De cet équipage, 20 Européens néo-coloniaux prenant quotidiennement depuis le 8 novembre 1915 *au repas du soir*, une tablette de 5 grains (32 cgr.) de sulf. de quinine, mais couchant dans des *moustiquaires étroites*, furent piqués par des moustiques et compte fut tenu chaque jour de leurs piqûres par H. Hanschell. Du 26 janvier au 19 février 1916, tous furent atteints de malaria (tierce bénigne) diagnostiquée au microscope. Par contre, les 9 officiers, prenant la même dose de quinine, mais usant en même temps d'une *moustiquaire large* de 3 pieds, ne furent jamais piqués et restèrent indemnes de malaria.

Gouzien allègue que douter de l'action préventive de la quinine, c'est douter de son action curative. C'est comme s'il disait que le 1/4, le 1/5, le 1/10 d'une ration alimentaire doit suffire à nourrir un homme puisque la ration normale y suffit. La quininisation à dose préventive n'est qu'un sous-traitement, de même que le 1/5 d'une ration n'est qu'une sous-alimentation. Si l'organisme se trouve bien de la ration complète, il ne supporterait pas la quinine à dose curative et à perpétuité, en supposant même que les budgets n'en viennent pas, de par son fait, à la cachexie.

Si on fait à nouveau des expériences de quininisation préventive, ce qui est parfaitement inutile, il faudrait supprimer la

moustiquaire, tenir compte de la protection animale à la caserne et du fait que les hommes fréquentent le soir des quartiers dont les index paludéens peuvent différer, conditions qui introduisent dans l'expérience deux éléments d'appréciation difficile ou impossible, qui en altèrent les conclusions.

Il est regrettable que la quinine préventive et préventivo-curative n'aient pas donné les résultats qu'on en attendait, mais il serait illusoire de compter encore sur elles après les échecs qu'elles ont enregistrés. Cette prophylaxie exclusive a retardé de trente ans l'assainissement de nos possessions d'outre-mer par les seules méthodes qui se révèlent efficaces, la protection contre les moustiques, et surtout leur destruction.

Notre collègue Séguin qui ne croit plus à l'infaillibilité de la dose de 0 g. 25, croit encore à l'efficacité de la dose de 0 g. 50, malgré qu'il ait constaté quelquefois son insuffisance, et prend sa défense. Mais il ne dit pas si les succès qu'il attribue à cette dernière sont établis, ainsi qu'il est d'usage, en inscrivant à son actif tous les cas de non-infestation : par exemple, dans une agglomération où l'index paludéen des enfants sans protection est de 20 o/o, en déclarant 80 o/o de succès pour la garnison quininisée où on aura observé 20 o/o de cas de paludisme, méthode d'appréciation qui donne à un échec complet l'apparence d'un beau succès. Cette erreur fondamentale est à l'origine des prétendus succès qui sont en raison inverse de l'index paludéen chez les enfants indigènes, d'autant plus grands qu'il est plus faible. Pour apprécier l'effet de la quininoprophylaxie, il faut toujours comparer, quand il y a une agglomération indigène, le o/o d'infestation des nouveau-venus avec celui des enfants indigènes témoins quand ceux-ci, ce qui est le cas habituel, ne sont pas protégés et non pas admettre, *a priori*, que tous les nouveau-venus seront piqués et infectés, ce que l'indice paludéen des natifs démontre inexact.

« Malgré la dose de 0 g. 50 de quinine prophylactique des hématozoaires peuvent végéter dans le sang pour s'y multiplier plus activement en cas de suppression de la quinine. Pour éviter ces révélations tardives d'une infestation latente, je conseille, écrit Séguin, de prendre au moins 1 g. de quinine par jour pendant 10 jours consécutifs (ou mieux encore 2 g. par jour pendant 5 jours) après le départ de la colonie ou même dans la colonie après disparition de tout moustique ». Mais ce sont là des cas dans lesquels la quinine préventive a échoué, des réservoirs de virus à traiter par la méthode habituelle.

La formule aussi fausse qu'élégante, rappelée par Séguin, « la quinine bouche les trous de la moustiquaire », met une fois de plus en évidence l'utilité de la moustiquaire pour protéger

l'homme, et la quinine mise ainsi à l'abri d'une appréciation directe.

Par des expériences récentes sur des individus infestés par des anophèles, YORKE et MACFIE ont fourni l'explication de l'inefficacité de la quinine préventive en constatant que cette substance n'agit pas sur les sporozoïtes de la malaria.

Ce n'est pas opposer les autres procédés de prophylaxie antipaludique à la quinine que d'apprécier sa valeur *de prévention* qui ne se trouve pas accrue du fait que des gîtes à anophélines peuvent être inaccessibles. Il est regrettable que la quinine préventive et préventivo-curative n'ait pas donné les résultats qu'on escomptait, mais on ne peut que le constater et déclarer que, si depuis trente ans on avait employé en mesures antilarvaires les millions dépensés en quininoprophylaxie inutile, bien des agglomérations de nos colonies et protectorats, encore vouées aujourd'hui à la malaria et à la misère, seraient assainies, peuplées et prospères.

BIBLIOGRAPHIE

TREADGOLD. — *Jl. of the Royal Army Medical Corps*, juin 1918.
RAWNSLEY. — *Jl. of the Royal Army Medical Corps*, octobre 1918, p. 60.
STITT. — *Jl. of the American medical assoc.*, 1908, p. 1682.
H.-M. HANSCHELL. — *Trans. of the Roy. Soc. of trop. med.*, 1924, p. 57.
SANTARELLI. — *Bull. Soc. path. exot.*, 1922, p. 515.
EDM. et ET. SERGENT. — *Ann. Institut Pasteur*, Paris, 1913, p. 372.
YORK et MACFIE. — *Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, t. XVIII, 1924, p. 13.

M. MESNIL. — M. J. LEGENDRE fait allusion au travail de YORKE et MACFIE, sur lequel j'avais appelé son attention. Ces savants concluent bien, de leurs expériences sur des paralytiques généraux, que la quinine n'empêche l'infection par piqûre de moustiques que si elle est donnée au moins 8 jours après la piqûre infectante; ils montrent d'autre part que la quinine est bien préventive vis-à-vis des infections produites par inoculation de sang parasité, c'est-à-dire par les éléments des rosaces, les mérozoïtes. L'ensemble de ces constatations ne me paraît aller nullement à l'encontre de la prophylaxie quinique du paludisme. Il en découle simplement qu'il ne faut pas se croire à l'abri du paludisme quand les prises de quinine sont contemporaines des piqûres infectantes, mais qu'il faut continuer à en prendre, pendant un certain temps après avoir quitté la zone endémique, afin que les premiers mérozoïtes qui apparaissent dans le sang soient atteints. Mais, c'est, je crois, déjà une pratique courante.

Mémoires

Les raisons de l'absence en Europe septentrionale de l'endémie palustre estivo-automnale (*Plasmodium præcox*),

Par E. Roubaud.

C'est un fait bien connu que la forme dite tropicale du paludisme (*Pl. præcox*) ne se rencontre guère en Europe que dans les régions méridionales : en Italie, dans la région méditerranéenne, les pays balkaniques, etc. Elle ne semble pas franchir au nord la grande barrière naturelle des Alpes et des Karpathes. Dans les régions encore palustres de la France continentale notamment, où depuis longtemps le *Pl. præcox* aurait pu être introduit, ce type parasitaire ne s'observe pas à l'état endémique. Il n'existe pas davantage dans les différentes régions de l'Europe septentrionale où règne le paludisme tierce du type *vivax* : littoral des Flandres, Hollande, région baltique, etc.

L'infection à *Pl. præcox* a-t-elle existé autrefois dans l'Europe du Nord ? Il est difficile de répondre à l'heure actuelle avec certitude à cette question, mais le fait apparaît bien vraisemblable. Pour la Hollande, Swellengrebel dans son rapport si documenté à la Ligue des Nations, n'exclut pas la possibilité de l'existence de ce type parasitaire pour expliquer le caractère plus grave de l'infection palustre néerlandaise, aux époques antérieures à la statistique. Au Danemark, pendant la terrible épidémie de 1830, Hansen (1) fait mention de formes pernicieuses, à côté des formes bénignes prédominantes. Si l'on songe qu'en Russie, à la suite de l'expansion quasi-pandémique des fièvres palustres dans les années récentes, les formes tropicales se sont observées même à Moscou (2), il est permis de penser que le *Pl. præcox* a pu dépasser de beaucoup autrefois vers le nord les limites géographiques où on l'observe actuellement.

Dans la partie de l'Europe située au nord de la barrière alpine, la principale espèce anophélienne susceptible de convoyer l'infection est, de même que dans le sud, l'*A. maculipennis*. Or, j'ai montré expérimentalement en 1918 (3) que cette

(1) Cité par Wesenberg-Lund in Contrib. to biolog. Dan. Culic. *Mém. Ac. R. Danem. Sciences*, t. VII, nº 1, 1920-1921, p. 172.
(2) L. Tarassévitch. Expansion pandémique de la malaria en Russie. Ce *Bull.*, t. XVI, 14 février 1923, p. 70.
(3) *Ann. I. Pasteur*, t. XXXII, nº 9, sept. 1918.

espèce, prise dans des régions très éloignées de la zone d'endémicité normale du *Pl. præcox*, comme l'Yonne ou les environs de Paris, par exemple, est très sensible à l'infestation. Si l'on reprend l'ensemble des expériences comparatives publiées à l'époque, on voit que 39,13 o/o des anophèles expérimentés se sont infectés de *Pl. vivax*, et 53,3 o/o de *Pl. præcox*. A ne considérer que ces résultats d'ensemble, on peut affirmer déjà que notre anophèle apparaît plutôt plus sensible à l'infestation par le Plasmodium de la tropicale qu'à celle de la tierce J'ajouterai que l'infection obtenue chez les moustiques parisiens a été en général très intense, plus intense pour le *Pl. præcox* que pour l'autre parasite. Plus de 70 sporocystes ont été relevés chez un moustique après un seul repas infectant. Ces faits montrent que dans les régions septentrionales de l'Europe où ne sévit pas endémiquement l'infection du type tropical, l'espèce anophélienne dominante n'est pas moins apte, par elle-même, à convoyer cette infection que dans les régions méridionales endémiques.

On pourrait penser avec LAGRIFFOUL et PICARD (1) que si la tropicale n'est pas contractée dans les régions situées au nord de la barrière alpine, c'est que la température moyenne y est insuffisante pour assurer l'évolution du parasite. Mais mes expériences réalisées à la température normale de la chambre à Paris, en août et septembre, c'est-à-dire à l'époque de plein épanouissement des manifestations épidémiologiques actives de la fièvre estivo-automnale dans le bassin méditerranéen, montrent que la température est nettement propice en cette saison au développement plasmodien. Au surplus, les cas, rares il est vrai, qui ont été observés en France, dans ces dernières années, de paludisme autochtone à *Pl. præcox* confirment nettement que la température courante en été et au début de l'automne dans nos régions est suffisante pour y permettre l'évolution et la transmission du parasite.

On pourrait avec MARCHOUX invoquer pour expliquer l'absence de l'endémie du type tropical dans les régions septentrionales, sa guérison spontanée sous des influences humorales. Ce facteur n'est sans doute pas négligeable, mais il est difficile de concevoir comment le même facteur ne joue pas de la même manière au sud qu'au nord de la barrière alpine pendant l'hiver, au moins dans les régions immédiatement contiguës.

Si l'on étudie de près les conditions climatiques réelles de l'épidémiologie palustre en Europe, on est amené à se représen-

(1) Ce *Bull.*, t. XI, p. 73.

ter d'une toute autre manière la nature des influences spontanées qui concourent à limiter l'extension géographique de la tierce maligne en Europe.

Nous avons insisté précédemment sur l'influence considérable qu'a exercé sur la disparition spontanée du paludisme en Enrope septentrionale, la nécessité, imposée par les rigueurs du climat, en automne et en hiver, de faire stabuler les animaux sous des abris normalement clos. C'est l'hygiène meilleure, le bien-être apporté aux conditions de stabulation des animaux, la disparition des abris de plein vent qui ont permis, dans les régions soumises au climat continental, plus rude, des régions situées au nord de la barrière alpine, une régression spontanée plus marquée du paludisme, en favorisant au maximum la substitution des animaux à l'homme pour l'alimentation des anophèles. Dans les régions méditerranéennes, plus clémentes, où la nécessité de soustraire les animaux au froid et aux intempéries ne s'est pas imposée avec la même rigueur aux populations, la stabulation est en général plus précaire ; les abris à bestiaux sont imparfaits, moins étanches, plus ouverts aux vents et au soleil, moins favorables à l'attraction anophélienne. Il en résulte que dans la plupart des régions où les moustiques sont abondants, la protection animale se montre plus ou moins insuffisante lorsqu'elle n'est pas inexistante. Or l'imperfection des abris à bestiaux, j'ai insisté maintes fois sur ce fait, équivaut, au point de vue de la prophylaxie animale, à l'inexistence ou à l'absence des animaux protecteurs, tandis qu'un abri normalement constitué équivaut, par l'accroissement considérable de l'action efficiente de ces animaux, à la multiplication des troupeaux.

Les conditions fondamentales de bien-être relatif apportées à l'installation des animaux en stabulation, ont donc rendu plus généralement efficace leur intervention protectrice dans l'Europe septentrionale que dans l'Europe méridionale; aussi l'état palustre s'est-il trouvé influencé dans le même sens : il a régressé d'une façon plus active au nord qu'au sud de la barrière alpino-karpathique. Or tout démontre que dans cette régression palustre, subordonnée avant tout selon nous aux conditions meilleures de la stabulation, le *Pl. præcox* s'est trouvé immédiatement atteint le premier, et qu'il a cédé plus facilement et plus complètement que le *Pl. vivax* pour les raisons que nous allons faire connaître.

L'intervention de la protection animale peut ne pas se traduire par la disparition complète des anophèles piquant l'homme dans les habitations. Lorsque la population des moustiques est

très abondante, les bestiaux en nombre insuffisant, les étables trop voisines des habitations etc. un certain nombre d'anophèles continuent à fréquenter les intérieurs humains et à piquer l'homme. Mais, sauf dans le cas où les conditions de la protection animale sont manifestement insuffisantes, ce qui se vérifie par les indices comparés de capture au voisinage de l'homme et du bétail, l'attraction zoophile des anophèles n'en est pas moins suffisamment intense pour provoquer, comme je l'ai montré pour les marais vendéens, un renouvellement incessant de la faune des habitations pendant les saisons de vie active anophélienne. Une faune constamment renouvelée au voisinage de l'homme, en raison de l'attraction zoophile intense et des nécessités de vol à l'extérieur qui affectent les moustiques pendant la saison chaude, est peu dangereuse pour l'homme. Si, par hasard, un moustique vient puiser les germes infectants au contact d'un paludéen, il sera ensuite rapidement perdu dans la masse de la faune animale protectrice qui attire à elle la plus grande partie des anophèles ; et il y a ainsi de nombreuses chances pour que l'infecté, dans les jours qui suivent, ne parvienne pas en temps opportun au contact d'un nouvel hôte humain. Son infection sera absorbée et annihilée par le bétail.

Seuls sont réellement dangereux, au point de vue épidémiologique, les rapports affectés de continuité et d'exclusivité entre l'homme et les moustiques. Il faut que les anophèles s'installent à demeure dans les habitations, ou qu'ils passent de l'homme à l'homme, d'un intérieur à l'autre, sans être écartés longtemps du contact des humains par la présence d'autres hôtes, pour que les conditions favorables à la transmission cyclique des germes palustres se trouvent réalisées.

Or il existe, en région palustre, un test sûr, permettant d'apprécier la nature des rapports existant entre les anophèles des habitations et les humains qui les occupent : c'est l'étude de l'indice d'infestation des moustiques capturés au voisinage de l'homme. La présence de moustiques porteurs de sporocystes à des stades divers ou de sporozoïtes *dans les habitations*, indique que les relations continues, favorables à la transmission palustre, y règnent entre l'homme et les anophèles. L'absence de moustiques porteurs d'infection plasmodienne, au voisinage des humains, indique qu'au moins dans la saison considérée, même si des moustiques infectés sont rencontrés dans les étables, la faune n'est pas dangereuse pour l'homme.

Dans les régions à anophèles sans paludisme, régions à bestiaux efficacement protecteurs toute l'année, les rapports entre l'homme et les moustiques sont avant tout transitoires et l'indice

d'infection des moustiques naturellement négatif en toute saison.

Dans une région classiquement palustre de l'Europe septentrionale, la Hollande par exemple, les études très précises de Swellengrebel (1) montrent que pendant toute la période chaude, du printemps à l'automne, l'indice d'infection des anophèles au voisinage de l'homme est à peu près négatif. La faune anophélienne qui pique l'homme pendant toute la période d'activité printanière et estivale, n'est pas dangereuse. Cette faune, essentiellement zoophile, est en effet incessamment renouvelée au voisinage de l'homme et ses rapports avec ce dernier n'affectent pas les conditions de continuité nécessaires pour la diffusion du paludisme. C'est seulement pendant l'automne et l'hiver que, dans les localités néerlandaises encore palustres, sont rencontrés au voisinage de l'homme les anophèles infectés. C'est en novembre et décembre que les sporozoïtes infectants apparaissent principalement et que la transmission à l'homme peut survenir. C'est qu'en effet, au cours de la saison froide, à partir de septembre, les moustiques gênés par les basses températures, ou n'ayant plus à obéir aux nécessités de la ponte, qui est cycliquement suspendue, deviennent plus sédentaires. Ceux qui ont pénétré dans les habitations y contractent alors les rapports continus avec l'homme, favorables à la transmission du paludisme.

Cette infection hivernale des anophèles, qui échappe aux influences climatiques extérieures habituellement considérées comme seules importantes au point de vue de l'infection anophélienne, est rendue possible par la température intérieure des habitations. Mais c'est une infection beaucoup plus lente et tardive que l'infection éclose aux températures habituelles de l'été. Swellengrebel dans une observation a noté 50 jours d'évolution ! D'après les constatations faites également par cet auteur de l'apparition des sporozoïtes en novembre et décembre, et d'une nouvelle réinfection des moustiques en février-mars, on se rend compte que l'évolution plasmodienne jusqu'au stade infectant peut, pour le plus grand nombre des anophèles, durer plus de deux mois ! On se trouve, par conséquent, à la limite des possibilités d'évolution des parasites malariens puisque Jancso estime à 53 jours la durée d'évolution extrême du *Pl. vivax* à 15-17° C.

L'infection hivernale ainsi caractérisée, ne peut guère affecter que le *Pl. vivax*. Il résulte, en effet, de nos recherches, comme de celles de Jancso, de Darling, de Wenyon, etc. que le *Pl. præcox* est un virus à évolution lente, qui nécessite

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, p. 116 et *Ned. Tijds. v. Geneesk.*. n° 6, 1924.

une température moyenne plus élevée que le *Pl. vivax* pour se développer dans le même temps. Si la température d'évolution est voisine de la moyenne des températures estivales (25° C.) les différences dans la rapidité d'évolution des deux formes s'atténuent et sont peu accentuées. Mais la marge s'accuse d'autant plus que la moyenne thermique s'abaisse vers la limite thermique inférieure d'évolution (16°). Il faudrait, dans ces conditions, au moins 3 mois au *Pl. præcox* pour accomplir son développement complet qui semble ainsi bien improbable.

On voit donc que si la température intérieure des habitations en Europe septentrionale pendant l'hiver rend encore possible, dans des conditions extrêmes, le développement du *vivax*, celui du *præcox*, virus tropical, dont la saison d'endémicité dans l'Europe méridionale apparaît toujours liée aux époques très chaudes de l'année sera très difficile. C'est là pour nous la principale raison pour laquelle le *Pl. præcox* s'écarte des régions septentrionales de l'Europe. Les conditions épidémiologiques du paludisme, qui excluent ce type parasitaire pour ne laisser subsister que le *Pl. vivax*, au nord de la barrière alpine, nous apparaissent avant tout, sinon entièrement, subordonnées à l'infection d'hiver, seule persistante parce qu'en été le bétail exerce dans les régions palustres une action déviatrice suffisamment efficace pour écarter des habitations humaines les menaces de l'infection. La transmission d'été, seule favorable au développement endémique de la tierce maligne, est devenue dans les régions palustres du nord de l'Europe tout à fait accidentelle. Or, comme nous l'avons exprimé, c'est la plus grande efficacité protectrice des animaux qui constitue le facteur essentiel de cette particularité épidémiologique. Aussi nous apparaît-il que l'infection palustre du type tropical a, en premier lieu, bénéficié des conditions plus parfaites de stabulation où sont obligatoirement placés les animaux dans l'Europe septentrionale.

Si l'on examine, en effet, les régions de l'Europe méridionale où sévit endémiquement la tierce maligne, on constate que dans toutes ces régions une infection *sporozoïtique* d'été ou d'automne, plus ou moins importante, est toujours constatée. En Corse, où le bétail ne stabule guère que dans des conditions rendant illusoire son rôle déviateur, ED. et ET. SERGENT (1) notent en fin septembre un indice sporozoïtique de 1,2 o/o. Antérieurement M. LEGER (2) avait constaté de mai à octobre une propor-

(1) *Bull. Soc. de Path. exot.*, 14 déc. 1921.

(2) *Le Paludisme en Corse*, Barnéoud, Laval, 1913.

tion de 2,37 o/o d'anophèles porteurs de sporozoïtes. En Macédoine, Wenyon (1) signale la plus forte proportion (1,5 o/o) d'anophèles infectés de juillet à octobre. En Espagne, à Talayvela, S. de Buen (2) rencontre en juin une infection sporozoïtique. En Italie, Grassi, Martirano, etc., ont également constaté cette infection vers la mi-juin comme période initiale. L'infection des anophèles au voisinage de l'homme en été, caractéristique des régions où sévit notamment la tierce maligne, n'empêche pas d'ailleurs dans ces régions l'existence d'une infection d'hiver, tout à fait comparable à celle de la Hollande, et sur laquelle Sella (3), en particulier, a insisté. Ces deux conditions d'infection surajoutent naturellement leurs effets pour accroître la gravité de l'état palustre local, mais l'infection d'hiver nous paraît exclusive du *Pl. præcox* et se rapporter au *Pl. vivax*.

Dans la plupart des régions de l'Europe méridionale, pour les raisons que nous avons indiquées, la protection animale, du fait de l'insuffisance des abris, est habituellement nulle ou insuffisante. Lorsqu'il existe un peu de bétail placé dans des conditions de stabulation plus favorables, on voit effectivement se manifester pendant l'été une déviation protectrice plus ou moins efficace de la faune des moustiques : des anophèles infectés sont alors rencontrés au voisinage du bétail. C'est ainsi qu'à Porto, Noe et Matteuzi rencontrent 0,42 o/o d'anophèles porteurs d'infection plasmodienne dans les porcheries, qu'à Fiumicino, Sella en rencontre 0,76 o/o pour l'ensemble des examens dans les étables, avec un maximum de 2 o/o en juillet (3). Dans la même localité, Grassi, en 1921, observe en août et septembre, 4 infections sur 528 anophèles dans les étables et porcheries (4). Il y a donc dans ces localités une déviation accusée de la faune dangereuse par les animaux, au cours des mois chauds, ce qui diminue les risques d'infection humaine en été, mais sans les éteindre. Il est bien vraisemblable pensons-nous que les différences d'intensité suivant lesquelles se manifeste l'épidémiologie de la fièvre tropicale dans les différentes régions palustres de l'Europe méridionale, sont directement en rapport avec l'efficacité plus ou moins grande de la déviation estivale locale exercée sur les anophèles par les animaux.

(1) *Journ. R. Army. Med. Corps*, août 1921-mai 1922, p. 44.
(2) *Arch. Inst. Nac. Hyg. Alf. XIII*, mars 1922.
(3) Sec. Rel. lott. antimal. à Fiumicino, 1920.
(4) *Ann. d'Igiene*, t. XXXII, nº 6, 1922, p. 90. Les proportions correspondantes relevées chez l'homme sont de 7 infections sur 960 anophèles.

En résumé, dans les contrées de l'Europe où la déviation zootropique des anophèles en été se montre suffisante pour renouveler incessamment la faune des moustiques au contact de l'homme, espacer les rapports infectants et suspendre ainsi les menaces de l'infection sporozoïtique estivo-automnale qui se trouve entièrement épuisée et annihilée par les animaux, le *Pl. præcox* disparaît comme type endémique. Le *Pl. vivax* peut se maintenir à la faveur de l'infection d'hiver.

Dans les régions où la déviation zoophile pendant les mois chauds est imparfaite, incomplète et insuffisante, le *Pl. præcox* subsiste, plus ou moins concurrencé par le *Pl. vivax*, auquel l'infection hivernale et une évolution plus rapide assurent l'avantage au début du conflit printanier et estival des deux infections.

Pour terminer, il me faut encore appeler l'attention sur une autre conséquence possible de l'influence exercée par les animaux domestiques sur les conditions de l'épidémiologie palustre en Europe.

Dans les régions à anophèles sans paludisme, le bétail stabulant exerce au maximum son action protectrice, l'hiver comme l'été. Ces conditions font que le paludisme ne s'est plus guère maintenu en Europe et, comme nous le disions plus haut, à la faveur de l'infection hivernale, que dans des régions où le nombre des anophèles est excessif. Or il est un fait général qui a été constaté dans tous les foyers persistants à l'époque actuelle de paludisme autochtone en Europe (1), foyers des Flandres, de Hollande, petites manifestations constatées en France continentale, etc. ; c'est le caractère bénin des infections, qui cèdent facilement à la quinine.

GRASSI (2) a également insisté récemment sur la bénignité particulière des infections réveillées depuis la guerre dans certaines régions de l'Italie d'où le paludisme avait disparu. Une certaine reprise de l'état palustre a été en effet constatée dans différentes régions de la Toscane, à anophèles sans paludisme, à la suite du retour dans leurs foyers de soldats impaludés en Macédoine et en Albanie. Bien que ces malades aient introduit dans les localités en question les deux types de la tierce, c'est presque

(1) Il faut en excepter la Russie pour laquelle, en raison des modifications profondes introduites par la misère, le paludisme a repris une exacerbation particulière, dont la disparition des animaux a constitué pour nous l'un des facteurs essentiels.

(2) *R. Ac. d. Lincei*, t. XXXI, 5 nov. 1922.

exclusivement le *Pl. vivax* qui a réussi à s'implanter à nouveau et sous une forme particulièrement bénigne.

Que le *vivax* seul ait pu retrouver les conditions favorables au rétablissement de petits foyers d'infection dans ces localités à peu près efficacement protégées par le bétail, le fait ne doit pas surprendre, car il découle de tout ce que nous avons dit : quand la protection animale tend vers une efficacité à peu près complète, il n'y a plus guère que l'infection hivernale qui, dans les régions où les anophèles sont particulièrement nombreux, puisse encore persister, et celle-ci est seule favorable au développement de la tierce bénigne. Mais on peut se demander pourquoi, dans tous ces cas, les infections demeurent avec un caractère bénin. J'y verrais volontiers la conséquence d'une atténuation du virus sous l'influence du développement hivernal exceptionnellement ralenti chez l'anophèle. J'ai montré que le *Pl. præcox* conservé pendant plusieurs mois d'hiver, chez l'*A. maculipennis*, à l'état de sporozoïtes, perdait toute virulence, au point de devenir inapte à l'infection humaine. Les observations de Swellengrebel et ses collaborateurs en Hollande établissent que l'infection à *Pl. vivax* transmise à l'homme en novembre et décembre reste latente et ne se manifeste qu'au printemps. Cette longue période de latence imputable à l'action humorale, ne serait-elle pas aussi en rapport avec la virulence atténuée du parasite sous l'influence de son évolution hivernale exceptionnellement ralentie chez le moustique ?

Il faudrait alors en conclure que l'action protectrice des animaux, en ne permettant plus dans l'Europe septentrionale encore palustre que des infections hivernales à *Pl. vivax*, prépare aussi les voies à l'assainissement définitif en contribuant directement à provoquer l'atténuation des virus. On comprendrait mieux alors comment la quinine et le bien-être, complétant l'action protectrice et assainissante exercée fondamentalement par les animaux, ont pu assez facilement dans nos régions aboutir à des résultats plus ou moins apparents d'extinction progressive du paludisme.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 1er FÉVRIER 1925

PRÉSIDENCE DE M. C. MATHIS, PRÉSIDENT

Le Président donne lecture de deux lettres émanant l'une de M. le Gouverneur de la Mauritanie, l'autre de M. le Gouverneur du Dahomey, accordant une subvention à la Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. Au nom de la Société, le Président remerciera ces deux Hauts fonctionnaires pour l'intérêt qu'ils veulent bien porter à nos travaux.

Présentation de pièces anatomiques,

Par JOUENNE.

Le malade dont les organes font l'objet de cette présentation était un prisonnier soigné à l'Hôpital Indigène pour insuffisance aortique avec commencement d'asystolie. Comme presque toujours chez les Noirs, chez qui le rhumatisme articulaire aigu est exceptionnel sinon inconnu, il s'agissait de maladie de HUGDSON, par aortite syphilitique et le Bordet-Wassermann était trois fois positif. Ce malade a eu, à diverses reprises, quelques crachements de sang noirâtres peu abondants qui ont été attribués à des hémoptysies chez un cardiaque entrant dans la période d'asystolie. Puis, après une certaine période silencieuse, le sujet en question fit une hématémèse de sang noirâtre sous forme de caillot atteignant le volume du poing. Cette hématémèse ne s'est pas renouvelée, mais une semaine après le malade mourait.

L'autopsie a montré un cœur volumineux avec hypertrophie du ventricule gauche (750 g.) et rétraction cicatricielle des val-

vules sigmoïdes épaissies et soudées entre elles sur leurs bords, les valvules mitrales insuffisantes fonctionnellement ne présentaient pas de traces d'altération visibles.

A l'ouverture de l'estomac, on découvrit un ulcère rond de 4 cm. de diamètre siégeant vers le pylore en position classique et qui avait évolué, sans signes d'hyperchlorhydrie et sans douleur en broche. Seule l'hématémèse, survenue huit jours avant la mort, pouvait mettre sur la voie du diagnostic.

Hémoglobinurie et quininothérapie,

Par G. L. Hughard.

J'ai l'honneur de communiquer à la Société l'observation suivante :

Observation. — Mohamed Ben... est un commerçant marocain de 29 ans, sans autre antécédent personnel qu'une hérédo-syphilis probable, installé au Sénégal et à Diourbel depuis 5 ans. J'ai eu l'occasion, en 1921, de lui donner mes soins alors qu'il était atteint d'une « fièvre bilieuse hémoglobinurique » — expression vétuste sans doute et déjà réformée, mais tellement accréditée auprès des anciens auteurs de pathologie exotique, qu'elle est encore spontanément employée par bien des praticiens des régions tropicales. A ce moment, la recherche de l'hématozoaire de Laveran dans le sang du malade ayant donné un résultat négatif, le traitement symptomatique habituel (sérum physiologique et glucosé sous-cutané et intraveineux, adrénaline, théobromine, lavement purgatif, huile camphrée, caféine, etc...) permet d'enrayer l'hémoglobinurie en trois jours. Le patient est alors l'objet d'une quininothérapie prudente : 1 g. de chlorhydrate *per os* pendant cinq jours, puis doses décroissantes. En moins de trois semaines, bien qu'encore anémié, il reprenait le chemin du Baol et y faisait d'excellentes affaires. Parfois il eût des accès de fièvre paludéenne sans gravité.

Je suis appelé de nouveau près de lui à Dakar le 27 novembre 1924 à 21 h. Je suis en présence d'un individu légèrement ictérique, à fois un peu gros, douloureux, à rate percutable, mais non palpable. Il présente une hémoglobinurie cliniquement moyenne (urine couleur « bitter » à peine) Elles sont ainsi, dit le patient depuis la veille, environ 2 h. après qu'il eût pris 25 cg. de chlorhydrate de quinine. L'asthénie du sujet est considérable, sa température rectale est de 38°7, le pouls est rapide (125) petit et dénote une nette hypotension artérielle. Il y a un peu de dyspnée, mais pas de signes pulmonaires à l'auscultation ni à la percussion. Je fais une injection d'huile camphrée et de 3/4 de mg. d'adrénaline sous la peau. Je prescris le repos complet, du kinkélibah, de la citronnade et de l'eau d'Evian en abondance, 0 g. 50 de théobromine *pro die*, un lavement purgatif à prendre le lendemain, la potion habituelle à l'ergotine et au

chlorure de calcium, bref le traitement symptomatique classique. Pas de quinine.

28 novembre, matin : température rectale 37°4, pouls 110, toujours petit, dyspnée très atténuée, urines claires. Le lavement purgatif a procuré un réel soulagement au malade.

Soir : Température rectale 38°9, léger frisson, pouls toujours rapide et petit, urines « bitter », injection de 250 cm³ de sérum physiologique adrénaliné (1/2 mg.) dont 100 dans les veines, huile camphrée, pas de quinine.

29 novembre, matin : Urines moins colorées que la veille, mais encore hémoglobinuriques, température rectale 38°4, pouls rapide et petit. Frappé par le rythme de la fièvre, la rate douloureuse, l'accentuation de l'hémoglobinurie avec l'ascension thermique, je pense au paludisme et prudemment, j'injecte 0 g. 50 de chlorhydrate de quinine dans la fesse de MOHAMED. Je prescris en outre qu'il en prenne 75 cg. par la bouche, par fractions de 25 cg , jusqu'au lendemain matin.

Soir : Température rectale 37°4, urine ambre clair, pouls 100.

30 novembre, matin : Urines ambre foncé, température rectale 37°8, pouls 110. J'insiste pour que la quinine prescrite soit prise.

Soir : Urine marc de café, température rectale 39°6, pouls petit, misérable, 130 On m'affirme que la quinine a été prise, ce serait donc un échec de la quininothérapie ou même une aggravation de l'hémoglobinurie due à la quinine. Je reprends le traitement symptomatique, 500 cm³ de sérum physiologique dont 200 dans les veines, 1 mg. d'adrénaline sous-cutané, huile camphrée, lavement purgatif, hémostyl sous-cutané.

1er décembre, matin : Température rectale 38°7, pouls 120, urines « bitter ». Je reprends timidement la quinine et fais prendre devant moi, 25 cg. de chlorhydrate de quinine *per os*. Je prescris qu'il en sera pris 1 g. dans les 24 h. qui suivront.

Soir : Température rectale 37°9, pouls 110, urines ambre foncé. On m'affirme que la quinine a été prise.

2 et 3 décembre, matin : Etat stationnaire. L'hôte du malade me fait pourtant remarquer qu'au cours d'un accès de fièvre dans la nuit du 2 au 3 les urines seraient devenues plus noires (*sic*). J'insiste encore pour que MOHAMED prenne de la quinine.

3 décembre, soir : Légère ascension thermique (38°4 rect.) urine bitter, prélèvement de sang étalé sur lame pour la recherche de l'hématozoaire de LAVERAN.

4 décembre, matin : Je ne puis me rendre auprès du malade qu'à 11 h. Il est dans le coma, pupilles dilatées, nez pincé, extrémités froides, pouls misérable, incomptable, respiration stertoreuse, mais sans rythme de CHEYNE-STOKE, tous les signes du coma toxi-infectieux sont là, de plus ictère jaune safran généralisé. L'état du patient jeté en travers du lit et incapable de faire le moindre mouvement volontaire, le manque d'aide de la part de l'entourage ne permettent pas de prendre la température à ce moment. J'avais la réponse de l'Institut Pasteur pour l'examen du sang (n° 1815 *Plasmodium præcox* nombreux). A n'en pas douter nous sommes en présence d'un accès pernicieux paludéen. L'accès a commencé, paraît-il, depuis 23 h., la veille. Une 1/2 h. avant le malade avait émis 100 cm³ environ d'une urine noire d'encre (on l'a gardée) depuis plus de miction. Donc pronostic très sombre. L'entourage m'avoue alors que depuis que j'avais prescrit la quinine le malade n'en avait pris que 0 g. 50, y compris les 25 cg. pris devant moi. Il se refusait à prendre la moindre

quantité de quinine, persuadé qu'elle était la cause de sa fièvre et de son hémoglobinurie. Je fais immédiatement une injection intramusculaire de 45 cg. de chlorhydrate de quinine et 500 cm³ de sérum physiologique dont 200 dans les veines, j'injecte aussi sous la peau 5 cm³ d'huile camphrée à 10 0/0, 0 g. 25 de caféine et 1 mg. d'adrénaline. L'état du malade est incertain pendant 1 h. On me demande de faire une consultation médicale. M. Affre, tout proche, bien qu'il ne fasse pas de médecine générale veut bien se rendre à mon appel et à celui de l'entourage, vu l'urgence. Je saisis l'occasion pour le remercier vivement de cet acte de bonne confraternité.

Nous décidons ensemble de pratiquer un « léger bombardement » quinique par les veines et sous la peau.

Pendant que nous causons le malade s'anime mais très peu, il a surtout des mouvements désordonnés plutôt automatiques que volontaires ; à une question plusieurs fois répétée, il fait signe qu'il veut uriner. Il ne peut arriver à uriner dans le récipient qu'on lui tend. L'urine répandue sur le lit est très rare, mais on voit sur le drap qu'elle est à peine « bitter ». Le pouls, à 130, est un peu meilleur.

18 heures : Le malade est présent, cause avec son entourage. Il a uriné en une fois 250 cm³ d'une urine plutôt ictérique qu'hémoglobinurique d'après son aspect. J'injecte directement dans le sang, très lentement 0 g. 25 de chlorhydrate de quinine diluée dans 100 cm³ de sérum physiologique. Température rectale 39°, pouls 130, mieux frappé.

22 heures : 25 cg. de chlorhydrate de quinine intramusculaire. Température rectale 38°2, pouls 120.

5 décembre matin, 10 heures : Le malade a bien dormi, température rectale 37°8, pouls 115, ictère toujours franc, urine ictérique mais non hémoglobinurique, sérum physiologique 200 cm³, la moitié dans les veines.

25 cg. de chlorhydrate de quinine intramusculaire.

Soit 18 heures : Temp. rectale 37°9, pouls 118, urine ictérique 25 cg. de chlorhydrate de quinine intraveineuse, diluée dans 250 cm³ de sérum glycosé additionné de 10 gouttes de solution de chlorhydrate d'adrénaline au 1000e.

6 décembre matin et soir : Température rectale 37°2, pouls 108. Deux fois 25 cg. de chlorhydrate de quinine intramusculaire.

Numération globulaire à 16 heures (Inst. Pasteur) : 1 300.000 globules rouges, 30.000 globules blancs. Taux de l'hémoglobine 23 0/0. Ces chiffres se passent de commentaires pour apprécier la grave anémie de notre sujet.

Les jours suivants la température reste stationnaire, voisine de la normale 36°7, 36°8, 37°1, 37°2. Le pouls s'améliore, les urines s'éclaircissent progressivement tandis que l'ictère s'atténue puis disparaît.

Les 7 et 8 le malade a reçu en 2 fois dans les fesses 0 g. 50 de chlorhydrate de quinine. Le 9, 0 g. 75 *per os* pris devant moi 3 fois. Le 10, 0 g. 50 en 1 fois intramusculaire. La quininothérapie et 20 cm³ d'hémostyl pris par la bouche sont le seul traitement institué, à l'exclusion de toute injection de sérum physiologique ou non et de tout tonique cardiaque.

Malgré ma défense, le 8, Mohamed, véritable spectre, s'est levé. Recouché sur mon instance il se relève le 10. Le 12 alors que je voulais recueillir son urine et lui prendre du sang pour faire rechercher le taux d'hémoglobine d'une part et l'hématozoaire du paludisme de l'autre, on me dit

qu'il est à Rufisque. Le 21, j'apprends à Rufisque qu'il y a juste passé une nuit pour dès le lendemain reprendre son activité à Diourbel... L'avenir nous apprendra si cet homme a voulu se suicider sur l'Autel du Veau d'Or...

Cette observation un peu longue, et je m'en excuse, m'a paru digne d'intéresser la Société à plusieurs titres.

1° L'hémoglobinurie d'origine palustre, ainsi que l'a montré le laboratoire, a été mise sur le compte de la quinine par le malade influençant le médecin qui n'a pas recherché immédiatement l'hématozoaire de LAVERAN comme il en a l'habitude.

2° Un premier essai timide de quininothérapie a nettement amélioré l'hémoglobinurie.

3° Des accès sub-intrants de paludisme se sont succédé entraînant à chaque fois de l'hémoglobinurie malgré le traitement symptomatique repris parce qu'on croyait à un échec de quininothérapie, alors qu'en réalité le sujet ne prenait pas de quinine.

4° L'attaque quininothérapique par faibles doses répétées intramusculaires et intraveineuses a eu vite raison et de l'accès pernicieux palustre et de l'hémoglobinurie. Je me permets d'insister sur le fait qu'il s'est agi de *faibles doses répétées*.

Nous avons eu en effet, l'impression, M. AFFRE et moi, que des doses massives de quinine introduites chez cet individu, ayant un myocarde et des reins déficients, eussent donné un résultat désastreux.

5° Cette observation semble prouver, après tant d'autres, que l'expression *fièvre bilieuse hémoglobinurique*, déjà réformée, d'ailleurs, ne doit plus exister dans la terminologie médicale tropicale qu'à titre de souvenir historique.

L'hémoglobinurie est un symptôme devant lequel il importe de faire sans tarder un diagnostic étiologique à l'aide du laboratoire afin d'instituer le traitement utile.

6° Il est peut-être oiseux d'insister, à l'occasion de cette observation, sur le fait que le paludisme est la grande endémie de la Côte occidentale d'Afrique à laquelle il faut penser toujours et d'abord, en présence de tout état pyrétique.

M. NOGUE. — L'observation du docteur HUCHARD a le grand intérêt de rappeler qu'au cours de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, il peut y avoir un réveil d'un paludisme antérieur, parfois grave, et qu'il est urgent de traiter par la quinine.

Mais il serait, nous semble-t-il, abusif d'établir une relation de cause à effet entre l'apparition même de l'hémoglobinurie et le paludisme, ce qui entraînerait à préconiser le traitement qui-

nique dès les premiers jours de la maladie, alors que le traitement, maintenant presque classique, basé sur l'emploi du sérum artificiel et la thérapeutique des symptômes nous paraît donner à cette période des résultats très nettement supérieurs.

De la rareté des luxations chez les indigènes de l'A. O. F.,

Par H. Lhuerre.

Il y aura bientôt douze ans qu'il nous est donné d'observer les différentes affections chirurgicales présentées par les indigènes de l'Ouest-Africain, et nous sommes surpris d'avoir rencontré si peu de cas de luxations en regard des cas de fractures relativement fréquents. Pour donner une base solide à cette remarque, nous avons consulté le registre où sont inscrits les résultats de tous les examens radioscopiques et radiographiques pratiqués au service de radiographie de l'hôpital indigène de Dakar. La première inscription de ce registre remonte au mois de mai 1920 et la dernière au mois de janvier dernier. C'est donc une statistique portant sur près de çinq années qui permet de mettre en relief l'énorme disproportion entre les cas de fractures et les cas de luxations observés :

Fractures : 170 cas ; luxations : 2 cas.

Beaucoup d'éléments nous manquent pour essayer d'attribuer cette rareté des luxations en A. O. F. à telle ou telle cause. Toute interprétation relative à l'anatomie ou à la pathologie des parties constitutives des articulations serait aujourd'hui purement fantaisiste : étendue des surfaces articulaires, résistance des ligaments et des capsules, fragilité d'un tissu osseux souvent frappé par la syphilis, nous pourrions tout envisager sans pouvoir déjà justifier telle ou telle explication. Sur cette partie du continent africain où nous rencontrons chaque jour des dystrophies osseuses d'origine hérédo-syphilitique, des hyperostoses crâniennes (front olympien, en carène, crâne natiforme, à bosses pariétales, occipitales anormales), asymétrie crânienne et faciale ; voûte ogivale ; hydarthrose ; ostéo-arthrite, etc., etc., nous n'avons jamais, pour notre part, observé de luxation congénitale de la bouche. Il serait intéressant de chercher les causes qui s'opposent aux déplacements permanents et pathologiques des surfaces articulaires chez les indigènes de l'A. O. F.

Un accident mortel de Rachianesthésie,

Par H. BAUVALLET.

Un garçon indigène de 10 à 12 ans nous est envoyé à Cotonou par un camarade de la brousse pour « tumeur volumineuse de la cuisse droite ».

Le docteur E..., sous anesthésie chloroformique a incisé la peau, pensant à un gros phlegmon, est tombé sur une masse dure, et a refermé devant les difficultés opératoires et en raison de l'insuffisance matérielle de son installation.

Le petit malade a les deux joues et les paupières inférieures encore brûlées par l'anesthésique administré à la compresse par un assistant indigène. Il a gardé un très mauvais souvenir de cette anesthésie et ne veut plus « du médicament qu'on verse sur la figure ».

Après un examen somatique (cœur, reins, poumons) qui ne décèle rien d'anormal, mesure du temps de saignement et du temps de coagulation qui sont sensiblement normaux, nous nous décidons, sans hésiter, pour une rachianesthésie dont nous sommes résolument partisan dans la pratique chirurgicale coloniale, tout au moins dans les conditions où nous nous sommes trouvé toujours, c'est-à-dire entièrement seul.

Nous avons employé ce mode d'anesthésie depuis 1912, après un stage dans le service de M. le professeur BARKER, à University College Hospital, au Sénégal, au Cameroun, à la Côte d'Ivoire, sans avoir eu le moindre ennui.

Récemment (six premiers mois de 1924) nous avons eu la bonne fortune, dans le Service de M. le professeur GOSSET, à la Salpêtrière, de nous familiariser avec la technique de M. LE FILLIATRE.

Le petit malade est opéré le 22 décembre 1924, à 16 heures. Il reçoit une injection sous-cutanée de 0 g. 25 de caféine et 0 g. 02 d'allocaïne adrénalinée LUMIÈRE, faute de la solution de BARKER (Stovaïne-Glucose). La ponction lombaire est faite aisément entre la 3e et la 4e L., *sans barbotage.*

L'anesthésie des membres inférieurs est obtenue au bout de 5 m. Nous commençons à opérer. La tumeur (un chondro-lipome) est ovoïde, a un grand axe longitudinal de 25 cm., va en profondeur jusqu'au fémur, et a envahi, transversalement, la moitié interne de la face antérieure et la totalité de la face interne de la cuisse droite.

Nous enlevons sans difficulté la moitié externe de la tumeur que nous avons fendue en long. La moitié interne nécessite la dissection du paquet vasculo-nerveux fémoral malaisément dissocié de la masse indurée. Nous réussissons, néanmoins, avec des ligatures d'attente, à opérer à sec.

Vers 16 h. 30, nous constatons que l'opéré « oublie de respirer ». L'assistant indigène placé près de lui pour le surveiller lui commande énergiquement de faire des inspirations. Nous faisons pratiquer une injection de 250 cm^3 de sérum physiologique, 5 cm^3 d'huile camphrée et 2 cm^3 d'éther.

Vers 16 h. 40, pendant que nous terminons hâtivement l'exérèse de la tumeur, le petit malade tombe dans un sommeil comateux, avec arrêt de la respiration.

Nous mettons en œuvre aussitôt la méthode de SYLVESTER-LABORDE, injectons sous la peau 1/2 cm^3 d'adrénaline et, peu de temps après, devant

l'asthénie cardiaque faisons une injection intracardiaque de 1/2 cm^3 d'adrénaline.

La respiration artificielle est continuée jusqu'à 17 h. 25, moment où le cœur cesse de battre définitivement.

Cette mort est certainement due à la rachianesthésie. L'opération n'était pas shockante, l'hémorragie a été minime, la dose de 2 cg. d'allocaïne n'était pas excessive pour un garçon vigoureux, non intoxiqué, nous n'avions pas oublié l'injection prophylactique de caféine. L'opéré est décédé d'anesthésie de ses centres respiratoires, par diffusion d'allocaïne, sans barbotage, et après issue de 1 cm^3 de liquide céphalo-rachidien qui avait été remplacé par 1 cm^3 de solution anesthésique (allocaïne adrénalinée à 2 0/0).

Ce décès diminue considérablement notre confiance jusqu'ici complète dans la rachianesthésie.

Nous ajouterons que cet accident lamentable est le premier sur un total d'environ 2.000 « rachi » que nous avons pratiquées jusqu'à ce jour.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Sociéte médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (*B. Medical Sciences*).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-HUITIÈME ANNÉE 1925 N° 4.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 AVRIL 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Correspondance.

LE PRÉSIDENT. — J'ai reçu de M. le Ministre des Colonies la lettre suivante :

« J'ai l'honneur de vous accuser réception de l'instruction pratique sur la prophylaxie et le traitement du paludisme qui a été adoptée par la Société de Pathologie Exotique.

« Elle a été rédigée sous la forme très générale qui convient à une maladie dont les aspects sont si variés et dont la prophylaxie est si complexe. Elle fixe d'autre part certains points de doctrine sur lesquels l'accord ne m'avait plus paru suffisamment établi.

« Elle est ainsi appelée à rendre de précieux services non seulement à nos médecins coloniaux, mais aussi aux représentants de l'administration et des services qui sont chargés des travaux d'assainissement et ont ainsi un rôle très important à jouer dans la prophylaxie palustre.

« Déjà l'instruction que vous m'avez proposée au sujet de la maladie du sommeil a permis à mes services de l'Afrique Equatoriale de reprendre sur des bases solides la campagne contre la trypanosomiase ; je suis convaincu que l'application de l'ins-

truction du paludisme permettra également de ce côté de réaliser de sensibles progrès.

« C'est avec une très vive satisfaction que je constate les heureux effets de la fructueuse collaboration ainsi apportée par la Société de Pathologie Exotique à mon Département et je vous prie de vouloir bien exprimer à ses membres mes très vifs remerciements, avec l'expression de la gratitude de mon administration.

« Veuillez, etc. » Signé : Ed. Daladier.

Présentations.

M. Dopter. — J'ai l'honneur d'offrir à la Société de Pathologie exotique le premier volume d'un Traité d'épidémiologie, écrit en collaboration avec M. le Médecin-Major de première classe de Lavergne.

Ce traité est incorporé au Traité d'Hygiène dirigé par MM. Louis Martin et G. Brouardel, dont la publication a repris depuis ces derniers temps.

En écrivant ce traité, nous avons pensé combler une lacune, car s'il existe maints ouvrages décrivant les maladies infectieuses, aucun d'eux n'est actuellement consacré à l'étude de leurs manifestations extensives. Il nous a semblé qu'un travail de cet ordre ne serait pas inutile ; on a compris en effet, surtout depuis la dernière guerre, la nécessité impérieuse d'être renseigné sur les méfaits des microbes pathogènes, leurs manières de se diffuser, de se propager dans l'espace et dans le temps, pour pouvoir être en mesure de dresser contre eux des mesures prophylactiques rationnelles.

Certes, l'épidémiologie ne date pas de ce jour ; elle a été traitée déjà par des maîtres tels que L. Colin, Laveran dont les livres ont fait autorité à leur époque. Mais depuis lors, même depuis le livre resté malheureusement inachevé du regretté Kelsch, que de chemin parcouru !! La science a marché à pas de géants, et les conceptions simplistes qu'on se faisait autrefois des causes des épidémies, du mode de propagation des virus, etc., se sont modifiées de fond en comble à la faveur des progrès chaque jour réalisés par la bactériologie et les doctrines pastoriennes ; aujourd'hui, l'épidémiologie ne peut se comprendre sans des notions bien assises sur la connaissance des infiniment petits, leur siège dans l'organisme, leurs modes respectifs d'élimina-

tion, leur résistance dans les milieux extérieurs, etc., etc. La prophylaxie retire chaque jour de ces données le plus grand bénéfice.

Aussi avons-nous cru nécessaire d'exposer dans un ouvrage d'ensemble toutes les données acquises, à la faveur d'observations sans nombre, sur cette science épidémiologique que peu de médecins connaissent; et cependant combien elle est indispensable à leur pratique journalière, qu'ils exercent dans les familles, les écoles, les usines, surtout dans toutes les agglomérations dont ils ont la charge de préserver la santé !

Ce n'est que le premier volume qui voit le jour aujourd'hui : il sera suivi à bref délai de deux autres de développement équivalent; ils sont actuellement sous presse et paraîtront certainement dans le courant de 1925.

Ce premier volume comprend tout d'abord des notions générales sur l'infection des milieux et leur rôle dans la propagation des maladies contagieuses, puis l'étude successive des fièvres éruptives, des infections pneumococcique, streptococcique, méningococcique, grippale, diphtérique, de la poliomyélite, de l'encéphalite épidémique, etc.

Dans un deuxième, seront traitées la tuberculose, la lèpre, la rage, les états typhoïdes, les ictères, la dysenterie bacillaire, le choléra, etc.

Le troisième sera consacré à l'étude de la peste, du typhus, de l'amibiase, du paludisme et de toutes les affections d'origine exotique.

Le tout constituera un ensemble de 2.700 à 2.800 pages, illustrées par des cartes, des graphiques en grand nombre, destinés à apporter les précisions nécessaires à la démonstration des règles de l'épidémiologie et de son corollaire naturel et obligé : la prophylaxie.

Conférences

M. EDM. SERGENT fait une causerie, dont le sommaire est donné ci-après, sur l'organisation d'une campagne antipaludique. Cette causerie est vivement applaudie.

Esquisse de l'organisation d'une campagne antipaludique,

Par EDM. SERGENT (1).

Une prophylaxie est une bataille. C'est pourquoi l'on est amené, lorsque l'on traite de la « lutte contre le paludisme », à tenir un langage militaire, à parler de campagnes, d'offensive et de défensive.

Soit un médecin appelé dans un pays fiévreux pour le protéger contre le paludisme. Il doit d'abord reconnaître l'ennemi.

L'ennemi, c'est le *Plasmodium*. Le paludologue trouvera le *Plasmodium* soit chez l'Anophèle, qui l'héberge quelques semaines ou quelques mois, soit chez l'homme qui le conserve plusieurs années. C'est donc l'homme qui est le réservoir de virus. L'homme est le porteur de germes, l'Anophèle est le transporteur de germes.

Pour numérer les porteurs de germes et les transporteurs de germes, le paludologue dispose de trois procédés de mesure :

1° L'index splénique lui donnera une idée générale de la proportion des paludéens cachectiques dans la population;

2° L'index parasitaire, en particulier l'index gamétique, lui indiquera le danger *actuel* de contamination des Anophèles au moment de l'examen ;

3° L'index sporozoïtique lui indiquera le danger *actuel* de contamination de l'homme au moment de l'examen.

D'après ces trois index, le médecin pourra dresser *la carte du paludisme* du pays à protéger.

Il reconnaîtra ensuite les « gîtes à Anophèles ». Il distinguera les « eaux sauvages » propices aux Anophèles, et les « eaux domestiquées » qui leur sont contraires. Le paludisme est, du point de vue géographique, *une maladie locale*. L'aire de disper-

(1) Sommaire de la conférence faite à la Société.

sion du *Plasmodium* autour d'un réservoir de virus est limitée par la portée du vol des Anophèles, 2 km. environ.

Ainsi l'ennemi est reconnu, ses positions sont repérées. Cette étude épidémiologique du paludisme local doit précéder toute campagne prophylactique.

*
* *

Le plan d'attaque peut être dirigé soit contre le parasite lui-même, soit contre son vecteur, l'Anophèle. Les méthodes sont défensives ou offensives.

Contre le Plasmodium. — *Défensive.* On peut se défendre contre les dangers du réservoir de virus, en fuyant son voisinage, en recourant à la quininisation préventive. — *Offensive.* On détruit le réservoir de virus en guérissant les porteurs de germes.

Contre les Anophèles. — *Défensive.* D'autre part, on se protège contre les Anophèles en fuyant leur voisinage, en usant de la moustiquaire personnelle de lit et des grillages placés aux ouvertures des habitations. — *Offensive.* On peut détruire les Anophèles parfois au stade aîlé, mais surtout en supprimant leurs gîtes larvaires par les grands travaux de desséchement, que complètent les petites mesures antilarvaires. Celles-ci suffisent parfois à elles seules. Une méthode efficace et peu coûteuse est l'alternance des cours d'eau, basée sur ce fait que la larve d'Anophèle vit au moins 25 jours dans l'eau en pays méditerranéen. Toute collection d'eau qui subsiste moins de 15 jours ne donne pas un seul moustique. Les mesures antilarvaires, en somme, ont pour objet de domestiquer l'eau, pour la rendre inoffensive. Elles s'accordent toujours avec les besoins de l'hydraulique agricole.

On peut considérer d'un autre point de vue les méthodes prophylactiques, et dire :

Les mesures défensives sont employées par les voyageurs isolés, les troupes en campagne, les chantiers agricoles, de travaux de route et d'hydraulique, les fermes et les habitations isolées.

Les mesures offensives sont du ressort de l'Etat. Elles comportent deux méthodes principales :

1° Le drainage qui évacue ou discipline les eaux sauvages. C'est l'œuvre de l'ingénieur;

2° Le tarissement du réservoir de virus, par la guérison des anciens infectés. C'est d'abord l'œuvre de l'administrateur qui développe les ressources du pays, en particulier les ressources alimentaires. C'est surtout l'œuvre du médecin qui traite les

paludéens par la quinine et par tout autre médicament actif.

Il y a intérêt à adopter une méthode unique de quininisation pour la cure des porteurs de germes et pour la prévention des sujets indemnes. La quininisation journalière à petites doses par un agent spécialisé, sous la direction d'un médecin pendant toute la saison fiévreuse, répond à cette condition. Du point de vue curatif, cette méthode arrive à désinfecter le sang des porteurs chroniques de gamètes. Du point de vue préventif, elle n'empêche pas toujours l'infection, elle la rend du moins bénigne d'emblée, confère la prémunition et conserve les effectifs.

Il en est de la prophylaxie du paludisme comme de toutes les prescriptions de l'hygiène : elle ne donne son plein effet que dans la mesure où les intéressés en acceptent la discipline. Le paludologue doit se livrer à une propagande enthousiaste et incessante pour instruire l'opinion publique.

Une population instruite, appliquant les procédés de défense personnelle dans un pays dont la prospérité s'accroît, secondera puissamment l'action offensive des Services d'Etat contre les eaux sauvages, contre l'infection chronique des porteurs de germes.

Institut Pasteur d'Algérie.

Communications

Bacillus flagellatus Omel. et *Spirochæta omelianskyi* n. sp.,

Par W. L. Yakimoff.

En 1914, le Prof. W. L. Omeliansky a rencontré un nouvel organisme microbien dans un récipient renfermant de l'eau de fleuve. Au fond du bocal se développa une culture abondante de bactéries sulfo-pourprées. Sur les plaques de Petri renferfermant le milieu : agar 2 g., peptone de Witte, 0 g. 5, glycérine 0 g. 5 et eau commune 100 cm³) furent isolées des colonies nombreuses, soit incolores, soit colorées de nuances diverses de rouge. Parmi celles-ci tranchaient des colonies brunes, un peu granuleuses. Sur les frottis colorés l'auteur a vu un bacille (vibrion ?) un peu incurvé, avec un flagelle long, bien coloré, à une extrémité. Le flagelle est plus long de 6 fois et plus que le corps du bacille. Quelquefois on observe des rosaces avec flagelles au centre. Les repiquages sur la gélose ordinaire et sur le milieu précédent ne donnèrent qu'une culture assez pauvre et les microorganismes apparurent dégénérés, gonflés, vacuolisés, mal colorés et sans flagelles. Les repiquages suivants n'ont pas réussi. L'auteur a dénommé cet organisme *Bacillus flagellatus*.

Le même organisme a été isolé de l'eau à Chicago par Mabel Jones.

Au cours de nos recherches sur les protozoaires des eaux courantes du bassin de la Néva (à Pétrograde) nous avons retrouvé le même microbe. En juillet 1922, une grande quantité d'eau (presque 1 l.) de la Karpovka (affluent de la Néva) a été mélangée avec 1 o/o de peptone. Au bout de 7 h. à 37°, sur la surface de l'eau ont été trouvés, parmi des microbes et des protozoaires divers, des spirochètes que nous n'avons jamais vus dans les cultures des eaux courantes. Nous avons alors fait un repiquage sur la gélose de Frosch-Schardinger. Les spirochètes ont bien poussé en association avec d'autres microbes. Mais, en colorant les frottis de la culture par l'argent, d'après la méthode de Fontana-Tribondeau, nous avons trouvé également des bacilles (ou mieux des vibrions) nombreux, avec un flagelle à une extrémité, identiques au microbe signalé par Omeliansky.

Nous avons également isolé ce microbe de l'intestin d'une grenouille *Rana temporaria* à Pétrograde.

A côté de cet organisme, dans la culture vit également un spirochète ; le nombre des ondulations de ce dernier est de 1-5 μ, la longueur jusqu'à 8-10 μ, le rapport $\frac{\text{profondeur}}{\text{largeur}}$ des ondulations 1 : 4. Les mouvements sont très rapides. La quantité de spirochètes dans la culture est plus grande que celle des bacilles. La bile non diluée et celle diluée à 50 et 25 o/o immobilisent les spirochètes et ensuite les dissolvent. Ils sont bien colorés par les couleurs d'aniline et par l'argent de Fontana-Tribondeau.

Nous avons fait les repiquages de cette culture mixte sur la gélose de Frosch-Schardinger, pendant plus d'un an, avec intervalles de 2-3 semaines et nous n'avons jamais constaté de signes de dégénérescence de la culture.

Nous avons essayé d'infecter des souris grises avec ces microorganismes, mais 0,5 cm³ de l'eau de condensation de la culture ont tué l'animal après 24 h.

En comparant notre organisme flagellé avec celui d'Omeliansky, nous concluons que ces deux organismes sont identiques et que notre microbe est bien le *Bacillus flagellatus* Omel., 1914.

Quant au spirochète, nous n'en avons jamais observé dans les eaux courantes. Nous estimons l'espèce nouvelle et la dénommons *Spirochæta omelianskyi* n. sp.

Laboratoire de Protozoologie de la Section de Microbie agricole; Institut d'Etat d'agronomie expérimentale à Pétrograde.

Au sujet de l'angine de Vincent,

Par W. L. Yakimoff, A. Ioukowsky et S. L. Schirwind.

Les 55 cas d'angine de Vincent observés du mois de juin 1922 au 13 mai 1923 au dispensaire du chemin de fer Nicolas à Pétrograde et dont 12 cas déjà ont été décrits précédemment (1), se divisent comme suit :

38 formes ulcéreuses,

14 formes diphtéroïdes,

et 1 cas parmi ceux déjà décrits, où l'examen bactériologique des suppurations de l'oreille moyenne montra la présence du bacille fusiforme et de spirochètes de Vincent.

(1) *Bulletin Soc. Pathol. exotique*, 1921, n° 10, p. 631, et 1923, n° 4, p. 234.

Parmi ces malades il y a eu 33 hommes et 22 femmes, dont 4 enfants.

4 cas se produisirent en janvier, 2 en février, 4 en mars, 4 en avril, 1 en mai, 2 en juin, 8 en juillet, 9 en août, 10 en septembre, 6 en octobre, 4 en novembre et 3 en décembre.

Tous ces cas se sont terminés par une guérison complète, après le traitement par le chlorure de potasse et le perhydrol; ils n'ont donné pendant toute la période du traitement aucune complication.

Les formes ulcéreuses n'ont pas occasionné de fièvre et n'ont laissé aucune trace ni sur les amygdales, ni sur le palais. Dans les formes diphtéroïdes, les glandes sous-maxillaires étaient gonflées et douloureuses et ont donné une élévation de la température.

Il serait intéressant d'élucider la question de la réaction de Bordet-Gengou en cas d'angine de Vincent (V. ce *Bulletin* 1923, n° 4, p. 237). Dans 16 cas, où fut fait l'examen du sang par cette méthode, il n'y eut que des résultats négatifs avec l'angine de Vincent pure.

Sur l'extension aux Flagellés d'un fixateur de Noguchi pour Spirochètes,

Par R. Patay.

Dans une « Note sur le spirochète vénérien du lapin » (1) le Professeur Noguchi décrit un nouveau procédé de coloration trouvé par Miss Evelyn B. Tilden : « Procédé avec lequel *Spirochœta cuniculi* et *Spirochœta pallida* peuvent être colorés distinctement, non seulement avec la solution de Giemsa mais aussi avec des colorants basiques tels que le violet de Gentiane et la fuchsine ».

Ce procédé, pratique par sa simplicité, consiste dans l'utilisation du fixateur suivant :

88 parties de phosphate disodique N/15 sont ajoutées à 12 parties de phosphate monopotassique N/15 (2). 9 parties de ce

(1) *In Journal American Medical Association*, 24 décembre 1921, p. 2052.

(2) Le phosphate disodique N/15 est une solution de 23 g. 86 de ce corps dans un litre d'eau distillée. Le phosphate monopotassique N/15 est une solution de 9 g. 08 de ce corps dans un litre d'eau distillée,

mélange sont ajoutées à 1 partie de formol du commerce. Les deux premières solutions se conservent longtemps. Le mélange des trois se conserve deux à trois semaines à la température du laboratoire.

Nous avons vérifié la valeur de ce procédé sur les deux spirochètes mentionnés plus haut.

Nous avons alors essayé d'étendre son emploi aux Flagellés.

Des résultats déjà obtenus, tant par la coloration de Giemsa que par la méthode de LAVERAN, nous pouvons affirmer que les parasites des genres *Trypanosoma*, *Spirochæta*, *Giardia*, *Octomitus*, *Trichomonas*, *Trichomastix*, sont mis en évidence, grâce à ce fixateur, par des colorations au moins égales aux colorations obtenues après fixation à l'acide osmique.

La fixation peut être effectuée sur frottis humides ou sur frottis secs (nous préférons cette dernière); durée minimum : cinq minutes.

Ce fixateur détruit les hématies, ce qui, en dehors de sa simplicité, augmente son intérêt au point de vue du diagnostic rapidedes spirochétoses et trypanosomiases légères. Il met en effet très nettement en évidence les parasites dans les frottis de sang les plus épais.

Les protozoaires de l'intestin de l'homme en dehors de l'organisme de l'homme,

L'examen de l'intestin des grenouilles de Pétrograde

Par W. L. YAKIMOFF et G. A. MILLER.

Poursuivant nos recherches sur les protozoaires de l'intestin de l'homme en dehors de l'organisme de l'homme, après la découverte de *Prowasekia ninæ kohl-yakimov* et de l'*Uronema caudatum* dans l'eau courante du bassin de la Néva (1) du *Blastocystis hominis* dans l'intestin des blattes (*Periplaneta orientalis*) (2), nous avons étudié la source de l'infection de l'homme par le *Chilomastix mesnili*.

(1) YAKIMOFF. L'examen des eaux courantes à Pétrograde, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1922, n° 1.

(2) YAKIMOFF et MILLER. L'examen de l'intestin du *Periplaneta orientalis*, *Ibid.*, 1922, n° 1.

Nous avons vu que cet organisme se rencontre assez fréquemment à Pétrograde et qu'il occupe la troisième place dans la liste des protozoaires de l'intestin de l'homme.

Certains auteurs ont pensé que l'infection humaine par le *Chilomastix* se fait par l'eau, que les batraciens infestent avec leurs excréments (Nattan-Larier). Pour étudier cette question nous avons examiné l'intestin des grenouilles de Pétrograde.

Pendant l'été de 1921 et 1922 nous avons examiné 30 grenouilles (*Rana temporaria*) et un crapaud (*Bufo bufo* ou *B. vulgaris*) et nous avons rencontré les protozoaires suivants (tableau I) :

Tableau I

Protozoaires	Nombre des animaux infestés	Pourcentage des animaux infestés
Grégarines	1	3,2
Ent. ranarum	4	9
Spirochètes et spirilles	6	19,3
Balantidium entozoon.	8	25,8
Nyctotherus cordiformis	17	53,2
Opalina ranarum	19	61,3
Flagellés divers	24	77,4

Nous avons fait l'ensemencement du contenu de l'intestin de 12 grenouilles. Pour 4 animaux des cultures ont été obtenues :

Chez 2 grenouilles, *Polytoma uvella.*

» 1 » *P. uvella* + *Cercomonas* sp.

» 1 » *Vahlkampfia* sp. + Spirochète.

En outre, dans un cas nous avons isolé le *Bacillus flagellatus* Omeliansky, que simultanément nous avons isolé dans l'eau du canal Karpowka.

Parmi les flagellés, nous avons rencontré des *Monas*, *Oicomonas*, *Trichomonas*, etc., mais nous n'avons jamais observé le *Chilomastix*.

Nous pensons que le nombre des animaux examinés n'est pas assez élevé pour permettre de conclure définitivement à l'absence de cet organisme dans l'intestin de ces batraciens. En outre, toutes les grenouilles examinées appartenaient à l'espèce *Rana temporaria*, capturée à Pétrograde (îles Elaguine, Krestovsky et

Pétrovsky), au district Oranienbaum et à Péterhoff-Vieux. Nous n'avons pu nous procurer l'espèce *Rana esculenta* qui vit aux environs du fleuve Tschernaia, qu'après la fin de nos recherches.

Après la coloration des frottis du contenu de l'intestin par la méthode de GIEMSA, la fuchsine phéniquée, le violet de gentiane et l'imprégnation à l'ammoniaque d'argent selon FONTANA-TRIBONDEAU, nous avons observé des spirochètes et des spirilles. Une fois nous avons isolé un spirochète sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER.

1. SPIROCHÈTES. — Nous avons vu des spirochètes de deux espèces. Ceux du premier type sont grêles, avec 1-4 ondulations (tableau II) :

TABLEAU II

Nombre des ondulations	Longueur	Largeur	Ondulations		
			Largeur	Profondeur	Rapport : Largeur / Profondeur
1	1,96 μ	0,49 μ	1,22 μ	0,73 μ	1 : 0,4
2	8,82	0,73	2,45	0,98	1 : 0,4
3	9,80	0,73	2,45	1,47	1 : 0,4

Le deuxième spirochète possède un aspect différent : il a 1 ou 2 ondulations ; il est plus long et plus large. Sur les frottis colorés d'après la méthode de GIEMSA, on voit des masses larges de chromatine (tableau III) :

TABLEAU III

Nombre des ondulations	Longueur	Largeur	Ondulations		
			Largeur	Profondeur	Rapport : Largeur / Profondeur
1	0,86 μ	1,22 μ	3,92 μ	»	»
2	1,89	0,98	4,90	1,22	1 : 0,25

Une troisième espèce a été isolée du contenu de l'intestin d'une grenouille sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER, mais n'a

pu être repiquée que plusieurs fois pour être ensuite perdue. Ce spirochète est long, il présente jusqu'à 5 ondulations.

Tableau IV

Nombre des ondulations	Longueur	Largeur	Ondulations		
			Largeur	Profondeur	Rapport : Largeur / Profondeur
1 1/2	10,18 µ				
2	15,19				
3	19,53-23,87	0,98 µ	15,19 µ	5,35 µ	1 : 0,3
4	26,04				
5	34,72				

Dans la littérature, nous n'avons trouvé qu'une observation sur les spirochètes de l'intestin des grenouilles, due à l'auteur russe Bekensky (1). Il a vu des spirochètes chez 8 animaux sur 24 examinés. Mais son spirochète diffère des nôtres d'après les mensurations données.

Nous dénommons nos spirochètes :

1re espèce : *Spirochæta ranarum*, n. sp.
2e » *Spirochæta amphibiæ*, n. sp.
3e » *Spirochæta temporariæ*, n. sp.

2. Spirilles. — Nous avons trouvé sur les frottis colorés avec le violet de gentiane phéniqué, après le mordançage par le tanin phéniqué, une espèce de spirilles. Cet organisme a 2 ondulations (largeur entre deux ondulations = 4,90 µ), des dimensions de 8,82 × 1,42 µ, un flagelle à une extrémité (5,88 µ de longueur).

En été de 1922, un de nous a isolé des selles de l'homme un spirille présentant 3 flagelles à deux extrémités. Rappelons encore qu'en 1920 nous avons isolé des selles de l'homme un spirochète (*Spirochæta zlatogorovi*) et un spirille.

Pour le présent, nous ne pouvons dire si les organismes spiralés des grenouilles présentent quelques rapports avec les spirochètes et les spirilles de l'intestin de l'homme.

(1) Bekensky. Sur la question des spirochètes des animaux, *Outschen Zupisni Kaz. vétér. Instit.*, 1919.

Oicomonas granulata dans l'intestin des souris blanches,

Par W. L. YAKIMOFF et Mlle W. J. WASSILEWSKY (†).

En continuant nos recherches, nous avons été amenés à penser que d'autres animaux que les Batraciens peuvent contribuer à infecter l'homme.

En 1906 nous avons réussi, avec Mme SOLOWZOFF, à cultiver un nouvel organisme des selles de l'homme que nous avons dénommé *Oicomonas granulata* (1). Ce protozoaire, qui pousse bien sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER, fut trouvé dans 3 cas d'infections intestinales (colite infectieuse ulcéreuse, colite infectieuse hémorragique et diarrhée). En 1919 et 1920, pendant les épidémies de dysenterie et de choléra à Pétrograde, nous l'avons observé 4 fois en association avec l'*Ent. coli.*

Nous nous sommes posé la question de savoir où ce parasite pouvait se trouver en dehors de l'organisme de l'homme. Nous avons examiné le sol de la cour de l'hôpital, où ces malades se trouvaient, celui de l'Institut de médecine pour les femmes, sans succès. Mais sur 4 cultures de paille des sommiers, prise dans la salle où se trouvaient les malades, une a donné un résultat positif.

Il nous a paru cependant peu probable que la paille constitue le milieu infectant pour l'homme. Et, en effet, des recherches systématiques nous ont amenés à conclure que, dans ces cas, il fallait encore incriminer les animaux.

En examinant les cultures de selles des souris blanches sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER, nous avons trouvé (avec Mlles KORNILOFF et ZWIETKOFF) une espèce du même genre, que nous avons déjà décrite sous le nom de *Oicomonas termo* (2). Mais, à côté de cet organisme, un autre du même genre a pu être cultivé. Sa forme est ovale le plus souvent ; le flagelle, qui part d'un grain basal situé dans la partie antérieure du corps, se dirige immédiatement en arrière et passe en dessous ou à côté pendant que le parasite est en mouvement. Les granules, au nombre de 1 à 4 sont situés d'un côté du corps de l'organisme. La longueur est de 5-6 μ. Le parasite se cultive bien, mais exclusivement sur la gélose de FROSCH-SCHARDINGER.

(1) YAKIMOFF, SOLOWZOFF et WASSILEWSKY, *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1921, n° 9.

(2) YAKIMOFF, WASSILEWSKY, KORNILOFF et ZWIETKOFF, *Bull. Soc. Pathologie exot.*, 1921, n° 9.

Nous croyons qu'il s'agit ici du même *Oicomonas granulata*, que nous avons observé chez l'homme. La seule différence qu'on remarque est un nombre de granules moins élevé.

Nous ignorons encore si l'organisme que nous venons de trouver dans l'intestin de la souris blanche habite aussi celui de la souris grise.

Les protozoaires de l'intestin des rats d'égout.

Par W. L. Yakimoff et G. A. Miller.

Depuis plusieurs années à Pétrograde il y a beaucoup de rats d'égout et de souris grises. Nous pensons que ces animaux peuvent constituer une source d'infection de l'homme par divers protozoaires. Nous avons examiné plusieurs dizaine de rats et nous avons obtenu les résultats suivants :

Protozoaires	Pourcentage des rats infectés
Entamœba muris	9
Trichomonas muris . . .	18,1
Spirochètes.	54,5

Le *Trichomonas* est surtout intéressant, car l'examen des selles de l'homme, pratiqué pendant 4 ans (1919-1922) par un de nous avec Mlles Wassilewski et Sergentoff, nous a donné les chiffres suivants :

En 1919 le *Trichomonas* se rencontre dans 0,1 0/0 de toutes les selles examinées;
en 1920 dans 0,11 0/0 ;
en 1921 dans 1,4 0/0 ;
en 1922 dans 2,6 0/0.

D'après Dobbel, chez les soldats anglais arrivés de l'armée d'Orient et hospitalisés à Londres, le pourcentage des selles avec le *Trichomonas* varie de 0 à 3,6 o/o; une fois il s'est élevé à 11,8 o/o. Parmi 92 malades à Scheffiela, 1,1 o/o ont eu le *Trichomonas* ; le pourcentage, à Alexandrie, a été de 1,1 o/o (Wenyon et O'Connor) ; en Transcaucasie Yakimoff a noté 0,3 o/o.

Ainsi, le pourcentage à Pétrograde est voisin de celui observé dans les autres localités.

Comme les autres auteurs, nous estimons que la source de

l'infection de l'homme par ce protozoaire est représentée par les rats d'égout et les souris grises.

Nous n'avons jamais observé dans l'intestin des rats de Pétrograde les *Lamblia*.

Laboratoire de Protozoologie et de Chimiothérapie de l'Institut vétérinaire zootechnique et Service de Protozoologie de l'Institut vétérinaire bactériologique à Pétrograde.

Traitement de la Maladie du sommeil,

Par P. WALRAVENS.

Le traitement de la trypanosomiase humaine par le 205 BAYER et les observations notées par les expérimentateurs, out donné des résultats contradictoires. La valeur thérapeutique de ce produit n'est donc pas fixée d'une façon bien nette. Les premiers essais faits par KLEINE et FISCHER semblaient faire espérer des résultats extrêmement favorables ; ces essais suivaient les observations faites par MÜHLENS et MENK, par MAYER, dont les résultats, si favorables dans les cas résistants aux trypanosomicides habituelles, donnaient de grands espoirs à ceux qui combattent ce redoutable fléau.

La méthode d'expérimentation employée par KLEINE et FISCHER a encouru le grave reproche de n'avoir pas contrôlé l'évolution de la maladie dans les cas d'infections des centres nerveux, par l'examen du liquide lombaire au point de vue cytologique et la numération des éléments. Ces savants faisaient la ponction cérébro-spinale, mais ne recherchaient que la présence des trypanosomes ou notaient une altération des centres nerveux par l'abondance plus ou moins grande des lymphocytes dans les liquides centrifugés (culot coloré au Giemsa pour recherche des protozoaires). Ces appréciations faites dans ces conditions étaient nécessairement d'une rigueur relative pour la détermination du degré d'altération des centres nerveux.

D'autre part, nos confrères VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF ont obtenu des résultats beaucoup moins favorables à Léopoldville où les essais ont été faits avec toute la rigueur scientifique possible, notamment à la période nerveuse. A ce stade leurs résultats sont nuls et ils n'obtiennent pas de guérisons. A la première période le pourcentage des non-guéris est important.

Devant ces faits, notamment devant l'activité douteuse de ce produit dans les cas avancés, nous avons voulu étudier l'action du Bayer 205 combiné avec l'atoxyl, l'émétique et le néosalvarsan. Les traitements ont été donnés suivant les schémas suivants :

1° Traitement type : 7 g. Bayer,
— 10 g. atoxyl.

1er jour : 1 g. 205.
2e » id.
7e » 1 g. atoxyl.
10e » 1 g. 205.
13e » 1 g. atoxyl.
17e » 1 g. 205.
20e » 1 g. atoxyl.
24e » 1 g. 205.
27e » 1 g. atoxyl.
32e jour : 1 g. 205.
35e » 1 g. atoxyl.
39e » 1 g. 205.
42e » 1 g. atoxyl.
46e » id.
49e » id.
52e » id.
56e » id.

2° Traitement type : 7 g. Bayer,
— 10 g. atoxyl,
— 1 g. émétique.

1er jour : 1 g. 205.
3e » id.
7e » 1 g. atoxyl.
10e » 1 g. 205.
13e » 1 g. atoxyl.
17e » 1 g. 205.
20e » 1 g. atoxyl.
24e » 1 g. 205.
27e » 1 g. atoxyl.
32e » 1 g. 205.
35e » 1 g. atoxyl.
39e » 1 g. 205.
42e » 1 g. atoxyl.
46e » 10 cg. émétique.
49e jour : 1 g. atoxyl.
52e » 10 cg. émétique.
56e » 1 g. atoxyl.
59e » 10 cg. émétique.
63e » 1 g. atoxyl.
66e » 10 cg. émétique.
70e » 1 g. atoxyl.
73e » 10 cg. émétique.
77e » id.
80e » id.
84e » id.
87e » id.
91e » id.

3° Traitement type : 5 g. 205,
— 1 g. émétique.

1er jour : 1 g. 205.
3e » id.
7e » 10 cg. émétique.
10e » 1 g. 205.
13e » 10 cg. émétique.
17e » 1 g. 205.
20e » 10 cg. émétique.
24e » 1 g. 205.
27e jour : 10 cg. émétique.
32e » id.
35e » id.
39e » id.
42e » id.
46e » id.
49e » id.

Le traitement 205-néosalvarsan fut fait suivant les mêmes types, la dose totale de néosalvarsan étant d'environ 6 g.

L'examen des malades par ponction lombaire, fut fait avant traitement, un mois après traitement et trois mois après ce dernier examen ; le contrôle de la stérilisation périphérique par l'examen du sang en goutte épaisse fut poursuivi régulièrement.

Les nos 2, 3, 7, 8 et 16 dont l'état du liquide lombaire, après amélioration passagère, s'est aggravé, sont traités actuellement au tryparsamide. Leur état général, peu brillant, correspond assez bien avec l'altération des centres nerveux. Le n° 8 montre une amélioration marquée du liquide, qui s'accentue au troisième examen, cependant son liquide contient encore 36,6 lymphocytes par mm^3. Nous pensons que ce malade n'est pas guéri et nous contrôlerons par une nouvelle ponction lombaire, si l'amélioration persiste ou non. De même pour le n° 6.

Enfin nous donnons ci-dessous les résultats des traitements au 205 seul chez trois malades à liquide normal ou peu altéré.

Noms	Examen du 10-9-24			Traitement	Examen du 10-11-24	
	ganglions	sang	liquide lombaire		sang	liquide lombaire
Makala	tryp.	tr.	3,6 lym.	5 g. 205	o	2 lym.
May Kisabi . . .	tryp.	tr.	8 lym.	5 g. 205	o	1,5 lym.
Masua.	tryp.	tr.	13 lym.	5 g. 205	o	4 lym.

CONCLUSIONS

1° Avec la combinaison atoxyl-BAYER, nous avons sur six malades traités :

a) Liquide altéré :
1 dont la guérison semble probable (n° 5);
1 amélioré ne peut être observé ultérieurement (n° 4);
1 douteux mais probablement guéri (n° 6);
1 amélioré dont l'observation doit être poursuivie (n° 8);
2 dont la maladie ne semble pas arrêtée, malgré une forte amélioration chez l'un d'eux et dont le traitement au tryparsamide est commencé (nos 3 et 7).

2° Avec la combinaison atoxyl-émétique-BAYER, sur cinq malades nous avons :

2 à liquide quasi-normal semblent guéris (nos 9 et 12);
1 à liquide légèrement altéré semble guéri (n° 10);
1 à liquide très altéré semble guéri (n° 11);

Noms	Examen du 10-7-24			Traitement	Examen du 18-9		Examen du 29	
	ganglions	sang	liquide lombaire		sang	liquide lombaire	sang	liquide lombaire
1) Milambwe.	tryp.	tr.	650 lym T : 0	5 g. 205 5 g. 60 néo.	nég.	70 lym.	nég.	11,8 lym.
2) Kazari Mukuta.	tryp.	0	38 lym. T : 0	5 g. 205 6 g. néo.	gagne la variole		nég.	106 lym.
3) Katongola.	tryp.	tr.	1.350 lym. T : +	6 g. 205 9 g. atox.	nég.	53 lym.	nég.	210 lym.
4) Tambwe.	tryp.	0	458 lym. T : 0	7 g. 205 10 g. atox.	0	38 lym.	état général bon-rapatrié troubles visuels	
5) Katembo	tryp.	tr.	210 lym. T : 0	7 g. 205 10 g. atox.	0	5,8 lym.	0	1,5 lym.
6) Katala Kasembe.	tryp.	0	12,5 lym T : 0	4 g. 205 10 g. atox.	fait la variole revu 24/11 0	18 lym.	0	8,5 lym.
7) Makariti.	tryp.	tr.	10,8 lym. T : 0	4 g. 205 10 g. atox	0	25 lym.	0	20,7 lym.
8) Kabuya Mashinde.	tryp.	0	354 lym. T : 0	4 g. 205 10 g. atox.	fait la variole revu 8/12 0	55 lym.	0	36,6 lym.
9) Kalombo.	tryp.	0	4,4 lym. T : 0	4 g. 205 10 g. atox. 1 g. émét.	0	1,8 lym.	0	1,5 lym.
10) Kabala.	tryp.	0	10,2 lym. T : 0	4 g. 205 9 g. atox. 70 cg. ém.	0	3 lym.	0	1,2 lym.
11) Katembibale	tryp.	tr.	450 lym. T : 0	7 g. 205 10 g. atox. 1 g. émét	0	176 lym.	0	5 lym.
12) Kasembe Sendula.	tryp.	0	4,4 lym. T : 0	4 g. 205 10 g. atox. 1 g. émét.	fait la variole		0	2,6 lym.
13) Yuma Kapesa.	tryp.	tr.	1.200 lym. T : +	4 g. 205 10 g. atox. 1 g. émét.	0	50 lym.	0	192 lym.
14) Boye Kondolo.	tryp.	tr.	40 lym. T : 0	4 g. 205 1 g. émét.	0	7 lym.	0	1,7 lym.
15) Ilunga Matabiche.	tryp.	0	39,4 lym. T : 0	5 g. 205 1 g. émét.	non revu : var.		0	1,8 lym.
16) Kabongo.	tryp.	0	12,2 lym. T : 0	4 g. 205 1 g. émét.	0	35 lym.	0	42 lym.
17) Kafumpu.	tryp.	tr.	54 lym. T : 0	reçoit une injection de 1 g. 205, meurt trois jours après, méningite à méningocoques.				

1 à liquide très altéré après une forte amélioration de la lymphocytose voit son altération augmenter dans la suite et est repris au tryparsamide.

3° Avec la combinaison BAYER-émétique, trois malades à liquides moyennement altéré donnent un aggravé (n° 16), deux probablement guéris (n°s 14-15) ;

4° Avec la combinaison BAYER-néosalvarsan, un malade semble guéri (n° 1), le second est aggravé ;

5° Avec le BAYER seul trois malades (un liquide normal, deux légèrement altérés) semblent guéris.

En résumé, il semble que la combinaison de l'antimoine avec le BAYER combiné ou non avec l'arsenic a la meilleure action sur les manifestations nerveuses de la trypanosomiase humaine. A remarquer la persistance de la stérilisation périphérique chez tous les traités.

Laboratoire de bactériologie d'Elisabethville.

Dermite dyschromique marginée, d'origine filarienne,

Par G. DELAMARE et MOUCHET.

Il suffit de jeter un coup d'œil sur la photographie ci-après reproduite pour apercevoir le trou de sortie d'une filaire de Médine. Nettement excentrique, cet orifice apparaît bordé par un contour dépigmenté, saillant et à peu près circulaire. Il est entouré par une auréole dyschromique qui mesure 5 cm. 5 dans sa plus grande hauteur, 6 cm. dans sa plus grande largeur. La peau présente, à ce niveau, au lieu des sillons particulièrement bien visibles à la partie supérieure gauche de la figure, de petites papules arrondies et d'un gris plus ou moins clair ; il n'y a pas de croûtes ; la desquamation et l'infiltration sont insignifiantes. Les bords sont un peu surélevés et assez irrégulièrement festonnés. En haut et à droite, en un point où la courbure marginale est rentrante, on distingue une papule saillante, de teinte très claire. En haut, sur la verticale passant par le trou de sortie, il existe une papule aberrante.

La localisation exclusive de ces lésions au voisinage immédiat des orifices de sortie du dragonneau plaident, semble-t-il, fortement en faveur de leur origine directement ou indirectement filarienne. L'absence de vésicopustules, la margination des con-

tours suffisent à distinguer cette dermite des altérations beaucoup plus disséminées et bien plus polymorphes, parfois désignées, depuis Montpellier et Lacroix, sous le nom de gale filarienne. Les relations du craw-craw et de l'onchocercose sont, au demeurant, contestées (Brumpt) et rien n'autorise à soutenir l'existence d'un craw-craw dracontien.

Sans être très fréquente, la dermite dracontienne dont il vient d'être question n'est pas absolument inconnue et semble



siéger exclusivement sur les membres. Elle présentait son maximum de netteté à la face antérieure de la cuisse gauche, chez un tirailleur sénégalais, âgé d'environ 25 ans. Entré à l'hôpital avec le diagnostic de gale, cet homme se plaignait de prurit et était porteur de quelques excoriations au niveau des membres inférieurs, mais il n'avait ni sillons, ni vésicopustules suspectes dans les espaces interdigitaux, sur la verge ou les mamelons. Il affirmait, par contre, avoir eu 13 « petits vers » et, de fait, la radiographie mettait en évidence plusieurs filaires calcifiées à la partie moyenne de la loge postérieure de sa jambe gauche. On ne trouvait chez lui ni kystes, ni adénites.

Calcification de la filaire de Médine

(*Note radiologique*)

Par G. DELAMARE et MOUCHET.

Fréquence. — La radiographie systématique des membres inférieurs de 20 tirailleurs sénégalais nous a permis de déceler 4 fois des filaires calcifiées. Il n'y a pas lieu d'insister sur la fréquence de cette éventualité, signalée par de nombreux auteurs (CHARLES, MANSON, EMILY, DIMIER et BERGONIÉ, OMBRÉDANNE, etc.).

Principaux aspects radiologiques. — Nous avons trouvé, à la partie moyenne de la loge postérieure de la jambe gauche de l'un de ces sujets : 1° un ver sensiblement rectiligne (*a*); 2° un élément pelotonné (*b*) et flexueux (*c*); 3° des fragments vermineux erratiques (*d*, *d'*). Le croisement en écharpe de (*a*) et (*b*), la rencontre de (*b*) et (*c*) dessinent l'ébauche grossière d'un réseau vasculaire.



L'élément rectiligne (*a*) est long de 4 cm. 5 et mesure 3 mm. 5 dans sa plus grande largeur. Le corps, quelque peu renflé à sa partie moyenne, a subi une infiltration calcique plus intense que les extrémités. La calcification de l'extrémité inférieure est assez dense et homogène ; celle de l'extrémité supérieure est moindre et franchement discontinue. On distingue à ce niveau 4 segments séparés par des espaces clairs; le segment supérieur dessine un fer de lance très pointu ; les segments sous-jacents sont quadrangulaires ou rectangulaires comme le fragment erratique (*d*).

Chez un autre noir, nous avons remarqué l'existence, à 3 travers de doigts au-dessus de la rotule, d'un amas piriforme de 2 cm. × 1 cm. Cet amas est constitué par de petites sphérules calcaires, tassées les unes contre les autres. Une sphérule erratique, comparable à un grain de plomb de petit calibre, s'observe au-dessus du pôle supérieur de cet amas préfémoral

dont l'aspect est, dans ses traits essentiels, analogue à celui de la grappe juxtaarticulaire, décrite par l'un de nous chez une petite fille, originaire du Yémen et atteinte de dracontiase (1).

Conclusions. — Abstraction faite de son utilité pour le dépistage de la filariose de Médine (découverte des fragments vermineux, inaccessibles à la palpation, différenciation des cordons vermineux et phlébitiques), la radiologie permet de constater que les filaires sont saisies par la pétrification dans les attitudes les plus diverses, tantôt quand elles sont rigides, tantôt quand elles sont flexueuses ou pelotonnées et il y a lieu, semble-t-il, de penser que certaines de ces attitudes sont agoniques, peut-être même préagoniques.

La radiographie permet également de suivre la double évolution progressive et régressive de l'infiltration calcaire. A l'acmé du processus correspond l'apparition d'ombres opaques et homogènes, à sa régression celle d'ombres à peine teintées et discontinues. Le morcellement est, à son tour, suivi d'une résorption progressive qui, de place en place, laisse subsister des fragments erratiques, destinés à être finalement résorbés par des cellules géantes de corps étrangers (2). Les amas mûriformes, rencontrés au voisinage du genou résultent, vraisemblablement de la désagrégation de filaires pelotonnées.

(1) *Soc. Anat.*, juill. 1923.
(2) *Soc. Path. exot.*, novembre 1924.

Mémoires

Etude épidémiologique et prophylactique de la malaria en Albanie.

Par R. DAUDY.

Enquête faite à Tirana.

Tirana, capitale de l'Albanie depuis 6 ans, n'a pas encore bénéficié entièrement des avantages que lui confère sa situation nouvelle. C'est une ville de 13.553 habitants, très étendue, car

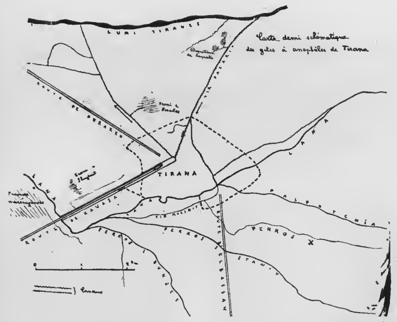


Fig. 1. — Carte demi-schématique des gîtes à Anophèles de Tirana.

peu de maisons ont un étage. Les rues sont sillonnées par des ruisseaux qui servent à la fois à l'arrosage du sol et à l'évacuation des matières usées, car il n'y a pas encore d'égouts. Construite dans la plaine, la ville se trouve placée au centre d'un réseau hydrographique assez compliqué ; la rivière principale :

la Lana, embrasse la partie Sud et Sud-Est de la ville. Un certain nombre de petits affluents viennent s'y jeter au niveau même de Tirana ; ils ne portent sur la carte aucun nom particulier, l'un d'eux n'en possède vraiment pas (Perroj X), les trois autres sont désignés sous les noms de Palpotchia, Perroj i Stanit et Perroj i Bunjes. Au Nord coule, de l'Est à l'Ouest, un autre cours d'eau éloigné d'environ 2 km. à vol d'oiseau et d'où part le plus important des canaux qui arrosent Tirana, le Vir Pavarit (v. carte).

Etude épidémiologique

I. Réservoir de virus. — L'enquête, à ce point de vue, a consisté dans la détermination des index splénique et plasmodique chez les enfants de moins de 16 ans et dans chaque quartier de la ville.

Ce travail, effectué d'abord avec facilité dans les deux quartiers tziganes de Poshtri et de Tabak, devint beaucoup plus difficile dans les quartiers musulmans. J'ai dû avoir recours à l'obligeance de M. Kroniqi, directeur de la Shkolla Plotore, grâce à qui j'ai pu. voir avec facilité plus de 200 enfants (je ne fais pas mention de l'examen des élèves de l'Ecole Technique américaine qui sont, pour la plupart, étrangers à Tirana). Cet examen a été complété par celui des groupes d'enfants rencontrés dans les rues. J'ai ainsi réuni un total de 385 lames de sang avec le nom de chaque enfant, l'âge, le sexe, la dimension de la rate et l'indication du quartier. Les divers chiffres trouvés pour le nombre de splénomégalies, l'hypertrophie splénique moyenne, le nombre de porteurs de plasmodium sont résumés dans le tableau ci-dessous. Ils donnent la mesure de l'intensité de l'endémie malarique (index splénique) et des risques de contamination (index plasmodique) à l'époque où l'enquête a été faite, c'est-à-dire en août et septembre 1924.

Quartier	Enfants examinés	Porteurs de rate	Porteurs de Plasmodium	Index splénique	Hypertroph. moyenne	Index plasmodique
—	—	—	—	0/0	—	0/0
Poshtri (Tziganes)	35	15	4	40	2,3	11
Lagj e Re	138	34	8	24	2	5,7
Tabak	35	15	5	43	1,5	14,3
Tabak (Tziganes)	25	11	5	44	3,4	20
Sul. Pacha	32	6	1	18,7	1	3,1
Alli Bej	58	17	6	29	1,6	10
Ism. Effendi	17	3	0	17,6	2,3	0
Abdullah Bej	45	8	2	17,7	1,6	4,5
Total	385	109	31	28	1,1	8

Index splénique et index plasmodique. — Sur les 385 enfants examinés, 109 sont porteurs de grosses rates et 31 hébergent le plasmodium dans leur sang périphérique. Ces chiffres, ou mieux les deux index qui s'en déduisent (index splénique 28 o/o, index plasmodique 8 o/o) établissent assez l'intensité de l'endémie malarique à Tirana). De plus, l'étude des diverses valeurs de l'un et l'autre index permet de noter comme particulièrement atteint le quartier Tabak dans sa totalité et le noyau tzigane de Poshtri adjacent au quartier de Lagje Re.

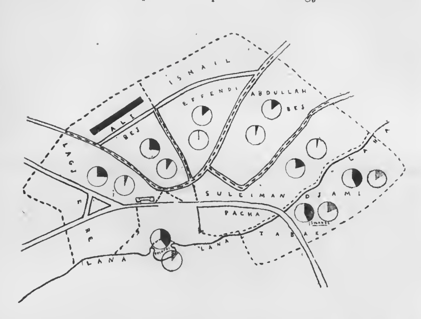


Fig. 2. — Index splénique (secteur noir) et index plasmodique (en traits) chez les enfants à Tirana.

On trouve en effet pour ces trois quartiers les chiffres suivants :

	Index splénique	Index plasmodique
Tabak (Tziganes) . .	44 0/0	20 0/0
Tabak (musulmans). .	43 0/0	14,3 0/0
Poshtri	40 0/0	11 0/0

Ces chiffres sont très nettement supérieurs à ceux trouvés pour les autres quartiers, surtout en ce qui concerne l'index splénique qui ne dépasse jamais 29 o/o.

Il semble qu'il faille surtout attribuer ces différences à la situation de ces quartiers, puisque la population musulmane est

aussi frappée que la population tzigane. Sans doute, faut-il invoquer la proximité des affluents du Lana dont il sera parlé plus loin. et qui constituent des gîtes bien plus importants que le Lana lui-même.

Rapport entre l'index splénique et l'index Plasmodique. — La splénomégalie et l'infection sanguine se combinent de la façon suivante :

25	enfants ont une grosse rate et sont porteurs de Plasmodium.	6,5 0/0
84	enfants ont une grosse rate sans Plasmodium	21,8 0/0
6	enfants sont porteurs de Plasmodium sans grosse rate. .	1,5 0/0
270	sont apparemment indemnes	70,4 0/0

Formes parasitaires observées :

	Vivax		*Malariæ*	*Præcox*			
Quartier	Schiz.	Schiz. et G	Schiz.	Schiz.	G	Schiz. et G.	Total
Poshtri. . . .	1			2	1		4
Lagj e Re . . .	3	1	1	2	1		8
Tabak				4		1	5
» (Tziganes).				5			5
Suleiman Pacha .				1			1
Ali bej. . . .				3	2	1	6
Abdullah bej . .				2			2
Total. . .	4	1	1	19	4	2	31

Le *Plasmodium præcox* domine nettement à Tirana. On trouve le *Plasmodium vivax* beaucoup plus rarement et la forme *malariæ* semble être exceptionnelle ; l'examen du tableau II montre que pour un total de 31 parasités (385 examinés) le *præcox* a été trouvé 25 fois, le *vivax* 5 fois et le *malariæ* 1 fois seulement. D'autre part, il a été trouvé 7 fois des gamètes seuls ou associés aux schizontes, ce qui donne pour l'index gamétique à Tirana au moment de l'enquête le chiffre de 1,8 o/o.

II. Hotes vecteurs. — N'ayant pu réussir à me procurer que deux spécimens d'anophèles adultes j'ai, d'autre part, récolté des larves dans différents gîtes pour les élever. Or, tandis que les deux adultes trouvés étaient des anophèles *maculipennis*, tous ceux que j'ai obtenus en partant des larves appartenaient à un même type et ont été reconnus par M. Roubaud, directeur du Laboratoire d'Entomologie de l'Institut Pasteur de Paris, comme appartenant à l'espèce *Pyretophorus superpictus* (*palestinensis*).

Il serait donc intéressant de faire de nombreux élevages afin de préciser quelles espèces d'anophèles existent à Tirana, dans quelle proportion on les trouve et la nature des gîtes de chacune d'elles.

Je signale déjà ici que j'ai trouvé des larves de pyrétophores dans des gîtes herbeux à eau dormante, très différents des gîtes à pyrétophores algériens.

Gites a anophèles

Les gîtes à anophèles (v. fig. 1) sont nombreux à Tirana, mais ordinairement d'accès facile. Leur surveillance est aisée et ils ne nécessitent pas d'asséchement.

On peut diviser ces gîtes en six catégories :

A) *Canaux creusés de main d'homme.* — En première ligne se placent les canaux de Tirana qui lui apportent l'eau de Lumi-Tiranès et du Ljane. Ils abordent la ville par le Nord-Est, y forment un réseau variable suivant les nécessités de l'irrigation, puis, par le côté Nord-Ouest, ils retournent soit au Lumi soit au Ligate, ou se perdent dans les champs. Ces ruisseaux sont évidemment appelés à disparaître et doivent être condamnés au nom de l'hygiène, mais au point de vue spécial qui nous occupe, ils peuvent être considérés comme inoffensifs. D'une part, en effet, ils sont bien entretenus sur la plus grande partie de leur parcours urbain et le courant y est suffisant ; d'autre part, leur eau est très impure et là où le manque de soins laisse se créer des gîtes dans les dernières ramifications et dans les jardins, on ne trouve que des larves de culex. Il n'est peut-être pas impossible que, dans certains cas, le soleil et la végétation finissent par épurer une flaque jusqu'à la rendre propice à la ponte des anophèles, mais je n'ai jamais pu mettre ce fait en évidence. Les conditions sont tout autres en amont et en aval de la ville. L'eau n'est pas encore souillée, ou bien est rapidement nettoyée et il ne faut plus qu'un peu de négligence pour créer des gîtes dangereux. Tantôt les plantes aquatiques servent d'abri aux larves sur les bords du canal, tantôt la berge mal entretenue présente une fissure qui alimente une petite mare.

Il existe, en dehors de ces canaux, un certain nombre de dérivations créées par des cultivateurs pour irriguer leurs champs ou par des industriels pour l'installation de moulins à farine. Ces canaux présentent les mêmes caractères que les autres ; c'est-à-dire que bien entretenus ils peuvent être sans danger.

Malheureusement, ils ne sont réparés que lorsque leur débit devient insuffisant et entre temps leur lit s'encombre d'herbes et leur paroi souvent laisse filtrer l'eau.

B) *Rivière à caractère saisonnier, au lit large, à fond de galets et de sable.* — Le Lumi Tiranes et le Lana ont tous deux plus ou moins ces caractères de torrents (pourtant en aval de Tirana, le

Lyana change graduellement d'aspect jusqu'à ressembler au type suivant). Leurs eaux abondantes, lors de la saison des pluies, diminuent durant la période chaude au point que le lit de ces rivières est presque à sec. Au moment de la décrue, des flaques se forment sur les bords, dans la courbe des tournants ; de plus, le filet d'eau qui coule encore sur ce vaste lit de galets est obligé à des méandres qui en ralentissent le cours. L'eau s'insinue entre les pierres et forme de minuscules mares ; des algues poussent, qui jouent aussi le rôle d'abri pour les larves, et ainsi se trouvent constitués des gîtes semblables à ceux qui, en Afrique du Nord, sont affectionnés par les pyretophores. De tels caractères permettent d'affirmer que l'anophèle doit être l'hôte de ces cours d'eau. Pourtant, je n'ai pas pu vérifier la présence de larves en automne dernier dans la Lumi. En revanche, j'en ai trouvé un grand nombre dans la Ljane, mais en amont de Tirana, là où elle n'a pas encore été souillée.

C) *Ruisseaux à fonds herbeux et bords encaissés.* — A ce type appartiennent les quatre affluents du Lana. Le faible débit de ces ruisseaux, même en hiver, ne leur a pas permis la création de ce lit large, étalé et caillouteux qui caractérise le torrent. En revanche, ils ont profondément creusé leur sillon dans le sol argileux de la plaine. Leurs berges sont souvent couvertes d'une abondante végétation qui parfois forme au-dessus de l'eau un véritable toît impénétrable aux regards.

Ces ruisseaux, contrairement au Ljana, ne sont souillés par aucun des égouts de Tirana; leur fond est couvert d'herbes du genre *Ceratophyllum*. Dans ces ruisseaux le filet ramène à coup sûr des dizaines de larves et exclusivement des anophèles.

En été ils arrivent à n'avoir plus aucun courant et leur lit ne contient qu'une série de mares « en chapelet », éminemment favorables à la ponte des moustiques.

D) *Prairies marécageuses.* — Au Sud-Ouest de Tirana se trouve une région située à environ 2 km., région de pâturages coupés en tous sens de canaux de drainage. Marécageuses en hiver, ces prairies sont sèches en été, mais les canaux qui les limitent contiennent toujours une certaine quantité d'eau sous une abondante végétation de joncs et de roseaux.

E) *Mares et fontaines permanentes.* — A 1 km. environ au Nord de Tirana, au bord du Vir Pazarit, se trouve une briquetterie au lieu dit Laprake. L'extraction de la glaise a abouti à la constitution de trois grands bassins où l'eau s'est accumulée et où ont poussé les joncs. Les larves d'anophèles y sont nombreuses et les ouvriers de la briquetterie sont très impaludés.

Au Nord des routes de Durazzo et de Kruja, à 100 m. des

dernières maisons d'Ali bej, la nappe souterraine arrive à fleur de sol et s'épanche après les pluies. L'eau est drainée, mais insuffisamment, par des canaux qui convergent en un ruisseau très abondant au mois de mars.

Au dire des habitants voisins tout serait à sec en été. Mais ne connaissant pas l'existence de ces sources l'année dernière, je n'ai pu vérifier le fait. Il y a là, en tout cas, au moins un gîte printanier, de première importance par ces caractéristiques : eau limpide et gazon, et par son étendue.

A l'Ouest, à 1 km. environ de Lagj e Re, entre la route de Durazzo et celle de Kavaja, se trouve une source naturelle abondante, le Kroni i Shnjinit, qui se répand librement dans la plaine et crée un marécage de peu d'étendue. Cette source, ou plutôt ces sources, ressemblent beaucoup à celles du quartier Beraka, mais leur débit est sûrement permanent.

Gîtes printaniers. — A ces gîtes permanents il faut ajouter des gîtes temporaires qui, secs en été, sont pleins d'eau après les fortes pluies et particulièrement au printemps.

La plupart des voies de communication de cette région sont en remblai.

Actuellement (mars 1925) malgré un pritemps sec, on trouve dans les fossés qui bordent les routes et chemins, des mares qui ne seront sans doute pas asséchées avant les premières pontes.

La même chose s'observe dans les champs où il existe de nombreux canaux de 50 cm. à 1 m. de profondeur servant à la fois à l'asséchement et au bornage des propriétés privées.

Enfin, un peu partout autour de Tirana et jusque dans l'intérieur de la ville existent les nombreux trous laissés par la fabrication des briques crues. Ces trous sont susceptibles de servir de gîtes jusqu'à leur asséchement.

MESURES PROPHYLACTIQUES

Quininisation. — La quininisation préventive n'existe pas.

La quininisation curative au cours des accès est faite pour les indigents à l'Hôpital d'Etat et au dispensaire de la Croix-Rouge, à la fois pour les habitants de Tirana et des environs, mais on manque de quinine.

A l'Hôpital d'Etat, au cours de l'année 1924, 1.114 fiévreux ont été vus à la consultation et 387 hospitalisés. Seules, les rates très grosses ont été notées au nombre de 260. Il a été distribué en tout 7 kgr. de quinine.

Au dispensaire de la Croix-Rouge les malades reçoivent 3 g.

de quinine, puis sont invités à revenir deux fois par semaine, ce qu'ils font rarement. Il n'a pas été tenu de compte exact du nombre de malades traités pendant l'année 1924. Le directeur actuel estime que le chiffre en est sûrement supérieur à 1.000, c'est-à-dire au moins à la neuvième partie de la totalité des malades vus à la consultation.

Protection contre l'anophèle adulte. — La moustiquaire de lit est assez employée dans les familles riches et dans quelques hôtels. Elle est efficace dans la majorité des cas. Une forme très pratique est le cône attaché par son sommet au plafond et bordé à sa base sous le matelas.

Dans quelques habitations d'étrangers, on a adopté la moustiquaire collective, mais il n'existe pas de tambour aux portes.

Ces mesures sont manifestement insuffisantes. Il serait désirable que la quininisation, la lutte antilarvaire, la propagande parmi la population fussent intensifiées suivant un plan que nous avons tracé.

Il ne faut rien négliger si l'on veut arriver au succès. Certes l'organisation de la lutte antipaludique est relativement facile à Tirana si l'on veut bien se mettre courageusement à l'œuvre. Pourtant, l'abondance des gîtes, l'importance et surtout la dispersion du réservoir de virus obligeront à des années d'efforts et de persévérance.

Laboratoire de Bactériologie de Tirana,
République albanaise.

La parasitologie et l'épidémiologie du paludisme en Abkhasie (Géorgie)

Par N. Roukhadzé

Directeur de la Station anti-paludique de Gagry.

Les Commissions malariologiques de Pirogoff ont recueilli de vastes et précieux matériaux sur la parasitologie et l'épidémiologie du paludisme en Abkhasie (Géorgie).

Depuis ces dernières années, des données nouvelles relevées par les stations anti-paludique abkhasiennes sont venues compléter ces matériaux.

Ce rapport a pour but de faire part de certaines données relevées à ce sujet par les stations de Soukhoum et de Gagry.

Comme jusqu'à présent on manquait d'observations faites pendant toute l'année, nous nous proposons principalement d'attirer l'attention sur l'activité des parasites observés pendant toutes les saisons et tous les mois de l'année.

Pendant les années 1922-23, 5.781 examens hématologiques de malades en consultation ont été faits par les laboratoires des stations de Soukhoum et de Gagry.

Les résultats ont été positifs en 3.538 cas, dont 2.906 à Soukhoum et 632 à Gagry.

En ce qui concerne les espèces des parasites, ces chiffres se partagent comme suit :

à Soukhoum.

	l'an 1922	l'an 1923	Total
Pl. vivax	382 = 46,5 0/0	818 = 39,2 0/0	1.200 = 41,3 0/0
— *malariæ*	210 = 25,5 0/0	480 = 23 0/0	690 = 23,7 0/0
— *præcox*	168 = 20,4 0/0	666 = 31,8 0/0	834 = 28,7 0/0
— mixtes	57 = 6,9 0/0	103 = 4,9 0/0	160 = 5,5 0/0

à Gagry.

	1923 et 1924
Pl. vivax	214 = 35,2 0/0
— *malariæ*	231 = 36,2 0/0
— *præcox*	128 = 20,2 0/0
— mixtes	32 = 5 0/0
— indéterminés	42 = 6,6 0/0

Les chiffres relevés à Gagry sont bien différents de ceux de Soukhoum. A Gagry nous observons la prédominance du *Pl. malariæ* sur le *Pl. vivax*. Cela s'explique d'un côté par le fait qu'en général il y a plus de *Plasmodium malariæ* dans la région de Gagry que dans celle de Soukhoum ; d'autre part, parce que pendant ces dernières années il n'y avait pas d'infections primitives ni de réinfections à Gagry, ce qui a fait que notre consultation a été surtout suivie par des paludéens chroniques dont la plupart étaient des porteurs de *Pl. malariæ*.

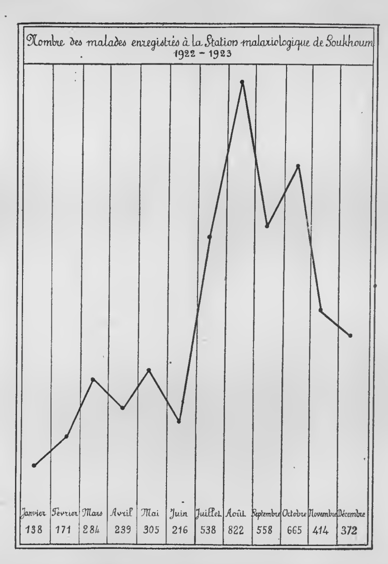
Ceci est confirmé par la comparaison des chiffres des consultations de l'ancien et du nouveau Gagry.

Le chiffre des consultations varie sensiblement chaque mois ; ces variations subissent l'influence des saisons. Le plus petit nombre de consultations est constaté pendant les mois d'hiver.

Dès le mois de février, après l'accalmie hivernale, le nombre des malades commence à augmenter ; il ne devient sensiblement plus important qu'au mois de mars.

Le paludisme, chez nous, passe annuellement par trois pério-

des étroitement liées l'une à l'autre : la période épidémique, la période des récidives hivernales et la période des récidives printanières.



La fin de la période des récidives printanières correspond, en Abkhasie, au commencement du mois de juin ; c'est alors que commencent les infections récentes dont la quantité n'est pas encore importante. Le mois de juin sert de frontière entre la période des récidives printanières et la période épidémique. Il

sert aussi de période d'incubation pour l'épidémie imminente du mois de juillet. En effet, au mois de juillet, le nombre des malades augmente ; il atteint alors le chiffre de 651, soit trois fois plus qu'au mois de juin. La diminution du nombre des malades qui a lieu en avril n'est pas régulière, mais celle du mois de juin est constante à la même date de chaque année parce qu'elle correspond à la fin de la période des récidives printannières, celle des nouvelles infections n'étant pas encore commencée.

Sur les 109 porteurs de parasites enregistrés au mois de juillet 1922, 46 = 42,2 o/o présentaient des infections de première invasion. En tenant compte du fait que la plupart des autres porteurs subirent très probablement une réinfection, on peut conclure que la hausse de juillet est due en général aux infections primitives et aux récidives de *Pl. præcox*.

C'est au mois d'août que le nombre des consultations atteint son maximum. A partir de septembre le chiffre d'examens hématologiques diminue graduellement pour atteindre en novembre et décembre le niveau de celui de janvier.

Les trois périodes susmentionnées se caractérisent chacune par la prédominance de formes déterminées de parasites. C'est ainsi que durant la période des récidives hivernales englobant les mois de novembre, décembre, janvier et février, c'est le *Pl. malariæ*, parasite de la fièvre quarte, qui prédomine. Durant la période des récidives printanières, c'est-à-dire pendant les mois de mars, avril, mai et juin, nous avons affaire presqu'exclusivement au parasite de la fièvre tierce bénigne.

La période épidémique comprend 5 mois : juin, juillet, août, septembre et octobre. A cause de son caractère transitoire, ainsi qu'à cause du fait que les infections primitives, bien que peu nombreuses, s'observent déjà pendant ce mois, je classe le mois de juin à la fois dans la période printanière et dans la période estivo-automnale.

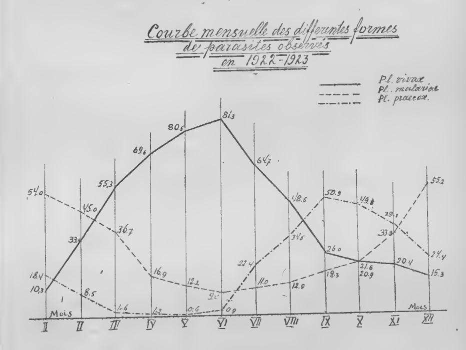
Pendant les deux premiers mois de la période épidémique, c'est le *Pl. vivax* qui prédomine, le *Pl. præcox* vient ensuite.

Je passe maintenant à l'examen des courbes annuelles des diverses espèces de parasites :

Pl. malariæ. — La courbe de la fièvre palustre quarte commence à s'élever à partir du mois d'août. A Soukhoum, au mois de septembre et octobre, elle monte jusqu'à atteindre 20 o/o des examens positifs. En novembre et décembre on observe une ascension brusque de la courbe, et c'est au mois de janvier qu'elle atteint son maximum. A partir du mois de février commence la baisse progressive du nombre des *Pl. malariæ*. C'est ainsi qu'en

1922, au mois de février, ils forment 52,2 o/o de tous les parasites, alors qu'au mois de janvier ils s'élevaient à 66,7 o/o. Au mois de mars ils s'abaissent à 48,4 o/o et en avril à 34,9 o/o. Pendant le mois de mai et jusqu'en juillet, ces parasites disparaissent presque entièrement, ne formant plus que 5 o/o des examens et 12 o/o des cas positifs.

En 1923, la courbe des *Pl. malariæ*, à Soukhoum, est un peu moins élevée que celle de l'année précédente et son point cul-



minant se trouve atteint au mois de décembre, alors qu'en 1922 il n'était atteint qu'au mois de janvier. Mais le caractère général de la courbe annuelle ne s'en trouve pas modifié. Il est à constater que les *Pl. malariæ* passent annuellement par quatre périodes :

1° Une période de minimum pendant les mois de mai, juin, juillet ;

2° Une période ascensionnelle des infections primitives en août, septembre et octobre ;

3° Une période de maximum, c'est-à-dire de récidives hivernales, pendant les mois de novembre, décembre, janvier et février ;

4° Une période de descente aux mois de mars et avril.

Le chiffre annuel, total, pour les années 1922 et 1923 est de 690 et se partage entre ces périodes de la façon suivante :

Période de minimum	65	9,4 0/0
— ascensionnelle. . . .	235	32,3 0/0
— de maximum	306	44,3 0/0
— de descente	94	13,6 0/0

Pl. vivax. — Le parasite de la fièvre palustre tierce augmente nettement au mois de février et atteint son maximum de fréquence au mois de juin. Pendant les mois de juillet, août, septembre et octobre, la courbe des *Pl. vivax* descend progressivement. Durant les mois de novembre, décembre et janvier, elle atteint son minimum.

Comme le *Pl. malariæ*, le *Pl. vivax* passe annuellement par quatre périodes :

1° Une période ascensionnelle en février, mars, avril ;

2° Une période de maximum en mai, juin, juillet, août ;

3° Une période de descente en septembre et octobre ;

4° Une période de minimum en novembre, décembre et janvier.

Le pourcentage des cas se répartit de la façon suivante :

Une période de minimum. . .	93	7,8 0/0
— ascensionnelle . .	242	20,1 0/0
— de maximum. . .	674	56,8 0/0
— de descente . . .	189	15,8 0/0

Pl. præcox. — Les parasites de la fièvre tropicale apparaissent pour la première fois au mois de juillet.

Au mois de septembre, la courbe des *Pl. præcox* atteint son maximum pour descendre ensuite progressivement jusqu'au mois de janvier *inclus*. A partir du mois de février et jusqu'au mois de juin *inclus* le parasite disparaît presque complètement.

Si nous partageons aussi l'évolution annuelle de la morbidité par le *Pl. præcox* en quatre périodes, nous obtenons le résultat suivant :

Une période ascensionnelle en juillet ;

Une période de maximum en août, septembre et octobre ;

Une période de descente en novembre, décembre et janvier ;

Une période de minimum (accalmie printanière) en février, mars, avril, mai et juin.

Les 834 cas de *Pl. præcox* se répartissent ainsi qu'il suit :

Une période ascensionnelle .	71	cas	8,5 0/0
— de maximum .	582	—	69,8 0/0
— de descente. .	165	—	19,8 0/0
— de minimum .	16	—	1,9 0/0

Le pourcentage des oscillations mensuelles des différents parasites du paludisme se répartit de la façon suivante :

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Pl. malariæ . . .	54	45	36,7	16,9	12,2	9,4	11	12,9	18,3	20,9	33,9	55,2
Pl. vivax	10,3	33	55,3	69,6	80,5	81,3	64,7	48,6	26	21,6	20,4	15,3
Pl. præcox. . . .	18,4	8,5	1,6	1,3	0,6	0,9	22,4	34,5	50,9	49,8	39,1	24,4

La courbe de *Pl. præcox* se distingue des courbes de *Pl. vivax* et de *Pl. malariæ* par la longueur de la période d'accalmie (5 mois). La corrélation entre ces différentes espèces de parasites et leur évolution suivant les mois sont presque identiques pour Soukhoum et Gagry. En ce qui concerne les autres contrées de l'Abkhasie, les observations annuelles nous manquent ; mais à en juger par les observations ayant rapport aux différentes saisons, surtout par celles ayant rapport à la saison printanière ou à la saison estivo-automnale, on peut conclure que l'évolution des parasites en Abkhasie maritime est semblable à celle de Soukhoum. Ainsi, dans la contrée d'Otchemtchir, d'après les données de l'expédition de 1911, en été, au mois de juillet, la corrélation entre les différents parasites était la suivante :

Pl. vivax	43,1 0/0
— *malariæ*	29,5 0/0
— *præcox*	21,5 0/0
— mixtes	6,8 0/0

Ce qui correspond parfaitement aux chiffres de Soukhoum et de Gagry.

Les observations dans la contrée d'Otchemtchir faites au mois d'avril de l'année 1924 confirment cette conclusion. A Goulripch il y avait au mois de mars :

18,4 0/0 de *Pl vivax*
61,5 0/0 de — *malariæ*
18,4 0/0 de — *præcox*

ce qui prouve encore que dans toute l'Abkhasie maritime le tableau est le même.

Dans les contrées montagneuses de l'Abkhasie, les observations englobant toute l'année manquent ; mais les observations faites pendant les mois d'été montrent que la corrélation des chiffres, en ce qui concerne les parasites, est semblable à celle

des contrées maritimes. Seule, la période de récidives printanières, comme j'ai pu l'observer à Zebelda, commence ici beaucoup plus tard qu'à Soukhoum.

Infections multiples. — Durant deux années il a été enregistré en tout 160 infections multiples, c'est-à-dire 5,5 o/o. La plus grande partie a été enregistrée pendant la période épidémique estivo-automnale et la période de récidives hivernales. Les combinaisons des divers types de parasites sont très différentes. On voit aussi fréquemment ensemble $v + m$ que $p + m$. On voit plus rarement $v + p$. Les trois espèces réunies n'ont été observées que dans cinq cas.

Il faut noter, en parlant des infections multiples, que leur nombre dépend en grande partie de la façon de procéder aux examens de laboratoire. Plus on consacre de temps à l'examen de chaque préparation, plus on a de chances de découvrir des formes mixtes. Parmi celles-ci, on observe généralement la prédominance d'un type sur les autres.

En 1922, la moitié des infections multiples ont été trouvées chez des malades de première invasion.

Récidives. — Comme il a déjà été dit, les infections primitives s'observent pendant cinq mois. Durant les autres sept mois de l'année les fièvres palustres ne sont que des récidives du mal préexistant. Pendant la période épidémique, la morbidité est due en grande partie aux récidives, très difficiles à distinguer des réinfections. Il a été enregistré en 1922, 366 cas de récidives apparemment indiscutables, parce qu'elles se sont produites à une époque où il n'y a vraisemblablement pas d'infections : $m = 138$, $v = 159$, $pr = 37$, mixtes $= 32$, c'est-à-dire 44,8 o/o en tout. Etant donné que l'on observe aussi des récidives pendant la période épidémique, on peut dire que celles-ci forment au moins 50 o/o de toutes les fièvres paludéennes.

Les cas de paludisme primitif sont causés par la pullulation de parasites asexués que la piqûre de la femelle de l'Anophèle introduit dans le sang de l'homme. Si le paludisme n'est pas guéri 10-15 jours après le premier accès, on voit apparaître dans le sang du malade les formes sexuées du parasite (gamètes). Il est connu que les gamètes accomplissent leur cycle sexué dans le corps de la femelle de l'Anophèle, mais, en cas de paludisme chronique, sous l'influence de certains facteurs, les macrogamètes peuvent former des générations nouvelles dans le sang humain. Les récidives sont le résultat de la parthénogénèse des macrogamètes.

Quels sont les facteurs qui causent la mobilisation des macro-

gamètes, leur pullulation et leur apparition dans le sang périphérique ?

Les observations cliniques et les données expérimentales permettent de conclure que la cause principale des récidives réside dans les infractions à l'hygiène individuelle. Les causes cosmiques n'ont qu'un rôle subordonné. L'influence des infractions à l'hygiène individuelle sur les récidives est généralement connue, nous n'en parlerons donc pas ici. Il en est autrement des causes cosmiques que l'on a beaucoup moins étudiées.

Les infractions à l'hygiène individuelle peuvent causer un retour de vieux accès de paludisme, c'est-à-dire l'apparition dans le sang périphérique de parasites, et leur multiplication ; mais pourquoi les *Pl. malariæ* et, en partie, les *Pl. præcox* récidivent-ils surtout en hiver, alors qu'au printemps on n'observe que les récidives de *Pl. vivax* ? Où passent en hiver les *Pl. vivax* et, au printemps, les *Pl. præcox* et *malariæ* ? Ces questions pourront peut-être être résolues par l'étude des facteurs météorologiques.

A l'heure présente je veux attirer l'attention sur la corrélation qui existe entre les oscillations des cas positifs de *Pl. vivax* et la courbe de température.

Le tableau suivant montre la relation existant entre le *Pl. vivax* et la température de l'atmosphère en 1922, à Soukhoum.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Pl. vivax o/o. . .	10,3	33	53,3	69,6	80,5	81,3	64,7	48,6	26	21,6	20,4	15,3
Moyenne mensuelle de la temperature atmospherique. .	7°7	7°	10°5	14°	17°9	21°3	24°2	23°5	20°2	17°1	14°	8°6

Bien que la courbe de *Pl. vivax* commence à monter dès le mois de février, une augmentation brusque de ce parasite est observée pendant la seconde moitié du mois de mars. C'est ainsi que pendant la première moitié de mars, les *Pl. vivax* forment 27,6 o/o des examens positifs, alors que pendant la seconde moitié ils en forment 72,4 o/o.

Les observations de la station météorologique de Soukhoum, en 1922, montrent qu'à partir du 21 mars la température quotidienne moyenne monte sensiblement et dépasse deux fois la température observée avant cette date. Ainsi, la température atmosphérique, en mars 1922, était pour :

la 1re décade	. . . .	8°6 C
la 2e décade	. . . .	7°5 C
la 3e décade	. . . .	15°5 C

En automne, au mois de novembre, les *Pl. vivax* diminuent et atteignent le minimum. Or, à partir du 21 novembre, la température est redevenue la même qu'avant le 21 mars. Si cette corrélation n'est pas accidentelle, on peut affirmer qu'en Abkhasie les récidives du *Pl. vivax* disparaissent presque complètement quand la température moyenne diurne se stabilise au-dessous de 10°.

Cette corrélation entre les récidives de différents types de parasites et le changement de saison, est particulièrement évidente dans le cas où, pendant les différentes périodes palustres, on voit apparaître consécutivement dans le sang périphérique de la même personne différents types de parasites. Je citerai, à ce sujet, quelques exemples observés à la station paludéenne de Soukhoum :

1° Foucik, 7 ans, se présente à la consultation le 20 janvier. L'examen hématologique permet de découvrir des *Pl malariæ*. Après 10 piqûres de quinine, le 30 février, l'examen révéla la présence dans le sang de gamètes de ce parasite. Il a fallu continuer le traitement. A l'examen du 13 mars, les parasites n'ont pas été trouvés dans le sang. De même, le 5 avril, aucun parasite n'est visible. Pendant les mois de mars et d'avril, le patient se sent en très bonne santé; cependant, voulant m'assurer que les gamètes ne réapparaissent pas, j'insistai pour que son sang périphérique ne cessât pas d'être examiné.

Le 7 mai, le malade subit un fort accès de fièvre ; l'examen du sang révéla la présence de différentes formes de *Pl. vivax*, parmi lesquelles se trouvaient des gamètes ; mais, malgré les examens répétés et les recherches les plus attentives, il fut impossible de découvrir de *Pl. malariæ* bien que ceux-ci aient été trouvés en très grand nombre l'hiver précédent.

2° L..na, Halix, 38 ans : a subi la médication contre le paludisme depuis le mois d'août passé ; le 21 janvier, l'examen hématologique permet de découvrir des *Pl. malariæ* et *præcox* ; le 31 janvier on trouva dans le sang des *Pl. malariæ* déformés par la quinine, mais pas de *Pl. præcox*. L'examen hématologique du 21 février ne révéla aucun parasite, non plus que celui du 20 mars. Le 13 avril, la malade eût un fort accès ; à l'examen : de nombreux *Pl. vivax* dans le sang ainsi que des gamètes. Nouvel accès en mai ; cette fois on ne trouva que des *Pl vivax*. Ces accès coïncidèrent avec le commencement des règles.

3° Zadcher Grigori, 14 ans : Le 27 janvier des *Pl. malariæ* furent trouvés dans le sang. Après traitement spécifique, guérison complète.

Se représenta à la consultation le 30 mars après un nouvel accès. Dans le sang, rien que des *Pl. vivax*, des gamètes et des formes amiboïdes.

4° Garçon, 7 ans (N° du registre 32) : le 18 janvier présence de *Pl. præcox* dans le sang ; en avril, pendant les récidives, des *Pl. vivax*.

5° Ter-Mikelian, réfugié : A commencé le traitement en décembre : *Pl. præcox* dans le sang. Au deuxième examen, le 3 janvier 1923, l'attention du médecin fut attirée par une surabondance de gamètes en crois-

sants. A la numération, on en compta 53 et 6 parasites annulaires sur 100 leucocytes ; autrement dit, 3-4.000 parasites dans 1 mm³ cube de sang.

Le Docteur Djaparidze prescrivit au malade, en dehors du traitement habituel, de l'iode-salol, mais n'obtint que des améliorations temporaires suivies de récidives. Aux examens répétés le 17 janvier, le 24 janvier et le 3 février, on trouva toujours une grande quantité de gamètes en croissants. Après un intervalle, le malade se présenta de nouveau à la consultation le 6 mars avec un nouvel accès. A l'étonnement du Docteur Djaparidzé, l'examen hématologique fit découvrir une grande quantité de *Pl. vivax*, et très peu de gamètes de *tropicale*. Il faut noter que cette année-là *vivax* a commencé une ascension marquée depuis la fin de février.

Ces cas sont intéressants en ce qu'ils montrent des guérisons du paludisme causé par un type de parasite déterminé, alors que des parasites d'espèces différentes (*Pl. vivax* dans ces cas), se trouvant en même temps dans l'organisme du malade, ne réagissent point à la médication quinique.

Le cinquième cas est surtout intéressant à ce point de vue : il semble bien que les parasites tropicaux aient commencé à disparaître, non pas sous l'influence de nos mesures thérapeutiques, mais bien sous l'influence de causes de caractère cosmique ayant occasionné l'ascension des récidives du *Pl. vivax*.

Les piqûres de moustiques. — Les malades affirment souvent que la veille ou quelques jours avant l'accès ils ont été piqués par des moustiques. Ils voient là la cause immédiate de leur maladie. Les médecins n'attachent habituellement aucune importance à de telles affirmations parce que le temps écoulé est beaucoup trop court pour servir de période d'incubation, et aussi parce qu'ils n'attachent aucune importance aux piqûres en cas de récidives.

Ces faits sont pourtant dignes d'attention. Parfois cette coïncidence est si frappante qu'elle attire l'attention malgré tout. C'est sous ce rapport que le cas suivant est intéressant :

Le 26 décembre, on nous a amené à la consultation une petite fille malade, ayant déjà été guérie du paludisme et qui s'était bien portée depuis lors. La malade avait passé les trois nuits précédentes chez sa tante, dans un jardin où elle fut fortement piquée par des moustiques. Toute sa figure portait des traces de ces piqûres. Le cas m'a vivement intéressé de sorte que je me suis rendu dans le jardin indiqué et ai visité la chambre dans laquelle la petite malade avait passé les nuits. J'ai été frappé par l'énorme quantité de moustiques couvrant entièrement les murs et le plafond de la pièce. Tous les moustiques étaient des femelles de *Culex* et beaucoup d'entre elles étaient gorgées de sang.

Théoriquement l'apparition des récidives palustres après les piqûres de moustiques est très explicable. En effet, les moustiques hématophages, en piquant, injectent dans le sang du sujet leur salive, c'est-à-dire une matière protéique complètement étrangère à l'organisme humain.

L'injection, dans le sang de l'homme, d'une quantité suffisante d'albumine hétérogène peut causer la mobilisation des formes sexuées de parasites paludéens, leur multiplication, et occasionner, comme conséquence, des paroxysmes. C'est pourquoi on se sert depuis quelque temps d'injections de lait et de différents sérums (anticholérique et antityphique) dans le but de provoquer des accès chez les paludéens chroniques. Plus les piqûres de moustiques sont nombreuses, et plus rapide et plus certaine est l'apparition du paroxysme palustre. Il est évident que dans le cas d'injections réitérées de salive, l'organisme élaborera des anticorps correspondants. Mais avant l'élaboration de ces anticorps, la salive aura joué son rôle provocateur. Il se peut donc que pour les récidives les piqûres de moustiques jouent un rôle important, étant donné surtout que ce rôle peut être joué par les *Culex* aussi bien que par les *Anophèles*.

En somme, cette question demande des observations cliniques très minutieuses et des études expérimentales approfondies.

Infections primitives. — La question du commencement et de la fin de la période épidémique, c'est-à-dire de la période où des gens bien portants risquent de prendre la fièvre palustre, est d'un grand intérêt théorique et pratique, surtout pour les villes d'Abkhasie.

Pour l'apparition de l'épidémie paludéenne, trois facteurs sont nécessaires : un sujet malade de paludisme porteur de gamètes (source du virus), le moustique Anophèle (vecteur du paludisme) et une température atmosphérique déterminée.

Le premier facteur existe à Soukhoum pendant toute l'année ; en ce qui concerne le second, on voit apparaître, en Abkhasie, des générations nouvelles d'Anophèles à la fin d'avril. L'envol des femelles a lieu après l'hivernage et la ponte commence dès les premiers jours de mars. C'est un fait connu qu'après l'hivernage, les moustiques se précipitent à la recherche du sang humain nécessaire à l'éclosion des œufs. Il est donc évident qu'en avril beaucoup de femelles d'Anophèles sucent le sang des malades paludéens contenant des gamètes. Si ces gamètes avaient pu opérer dans le corps du moustique le cycle habituel de leur développement, on aurait pu observer des infections primitives au mois d'avril ; or, il n'a été enregistré aucun cas

de paludisme primaire avant le mois de juin, pas plus à Gagry qu'à Soukhoum. Cela s'explique par le fait que la température de l'air au mois de mai est au-dessous de celle qui est nécessaire au développement du parasite dans le corps du moustique.

Comme l'ont démontré les expériences et les observations sur l'apparition des épidémies, l'évolution du parasite paludéen, dans l'organisme de l'Anophèle, nécessite une température déterminée, mais différente pour chaque espèce. Pour le *Pl. vivax* le minimum exigé est de 20°-25° C., bien que cette espèce puisse encore se développer à 17° C. Pour le *Pl. malariæ* le minimum est de 19°-20° C. ; le *Pl. præcox* exige de 25° à 30° C.

Etudions les périodes thermiques qui, en Abkhasie, correspondent à ces exigences thermométriques. Le tableau précédemment donné représente les résultats météréologiques pour l'année 1922, recueillis par la station météréologique de Soukhoum. La température atmosphérique est enregistrée à 7 h., à 13 h. et à 21 h., puis on en fait une moyenne pour 24 h.

C'est la température vespérale qui a pour nous le plus d'importance, car les moustiques piquent après le coucher du soleil, et lorsque la température vespérale est plus basse que les minimums mentionnés plus haut, les parasites peuvent périr.

Les courbes thermiques du mois de mai et du commencement de juin montrent que ce n'est que rarement que la température est suffisante pour le développement du parasite dans le corps du moustique. Aussi, quoique les parasites commencent à se développer à ce moment-là, la température basse des jours suivants arrête leur évolution. Ce n'est que vers le 12 juin que la température devient stationnaire ; l'évolution du parasite dans le corps de l'Anophèle se poursuit alors normalement. Dans le corps du moustique, le parasite évolue en 14 jours ; on doit donc s'attendre à ce que l'épidémie débute 24-30 jours après la stabilisation de la température. Nos statistiques montrent en effet une ascension brusque des infections palustres au commencement de juillet, principalement des infections primitives.

Certainement on peut observer pendant le mois de mai des cas d'infections primitives, car des exemplaires isolés d'Anophèles peuvent se trouver dans des locaux assez chauds pour permettre l'évolution du parasite. Ces cas isolés peuvent se présenter dans ces conditions pendant l'hiver, quoique dans nos observations de ces dernières années nous n'ayons jamais constaté d'infection primitive en hiver ou pendant le mois de mai. Même lorsqu'on les observe, ces cas n'ont jamais une extension épidémique ; ils ont peu d'intérêt pratique.

Pendant le mois de juin on observe aussi des cas isolés d'infections palustres primitives. En 1922, la station de Soukhoum en a enregistré 2, et en 1923, 6. Sur 500 personnes examinées dans les villages de Lidzava et Kaldakhwary, on a constaté 13 cas d'infections primitives au mois de juin. Dans l'immense majorité des cas, ces infections se rapportent à la seconde moitié de juin et se chiffrent jusqu'à 15 o/o.

Ces faits démontrent qu'en Abkhasie l'épidémie paludéenne commence dans les premiers jours de juillet et que la période d'incubation a lieu pendant la seconde moitié de juin. L'épidémie débute avec le *Pl. vivax*, ce qui est bien compréhensible, car à ce moment 85 o/o des récidives sont occasionnées par ce parasite; viennent ensuite les récidives et les infections primitives du *Pl. præcox*.

Les cas d'infections primitives du *præcox* et du plasmodium *malariæ* commencent à apparaître en juillet.

L'augmentation des cas de *præcox* en septembre est dûe à l'infection du mois d'août.

Vers le 20 septembre, la température baisse à tel point que l'évolution normale du parasite dans le corps des moustiques se ralentit ou s'arrête complètement. Le nombre des examens positifs s'en ressent et s'abaisse brusquement.

Chez les malades qui furent infectés par les moustiques vers la seconde décade de septembre, les paroxysmes doivent apparaître vers le 5-10 octobre. D'un autre côté, dans les cas où les parasites se développaient déjà depuis quelques jours dans le corps des moustiques, l'abaissement de la température après le 20 septembre peut seulement retarder leur évolution de quelques jours sans les détruire.

Ces cas s'observent surtout lorsque les moustiques se réfugient dans des chambres chauffées, dans des cuisines, etc. Si l'on tient compte que vers la fin d'août et pendant la première moitié de septembre la quantité de moustiques infectés est considérable, il est clair que le nombre de ces moustiques habitant dans des locaux à température plus chaude que celle de l'extérieur doit être très élevé. C'est ainsi que des infections primitives peuvent être observées en novembre et même en décembre, mais au point de vue épidémiologique ces infections n'ont pas une grande valeur.

Nous avons observé dans nos consultations deux cas d'infection primitive au commencement de novembre, dont l'inoculation a dû s'accomplir avant le 5 de ce mois. En octobre, nous avons constaté des infections primitives et des réinfections dans 20 o/o des examens positifs. Ce chiffre est imposant. En tenant

compte des 12-14 jours d'incubation, nous devons supposer que l'inoculation de ces maladies s'est effectuée vers le 15-16 octobre. L'infection des moustiques qui avaient terminé la période épidémique a dû avoir lieu vers le 20 septembre, si l'on tient compte du retard apporté par l'abaissement de la température extérieure à l'évolution du parasite dans le corps des moustiques.

On peut donc dire qu'en Abkhasie maritime les infections palustres primitives s'observent jusqu'en mi-septembre.

Lorsque le printemps est précoce, la période épidémique peut commencer avant le mois de juin ; de même, si l'automne est avancé, cette période peut se terminer en octobre. Inversement, un printemps tardif fait reculer l'épidémie vers juillet, tandis qu'un automne retardé prolonge l'épidémie jusqu'en novembre.

Dans les montagnes d'Abkhasie, la période épidémique commence vers mi-juillet et se termine vers mi-septembre ; la chute de sa courbe est plus brusque que dans les régions maritimes.

L'Anophèle. — Je n'ai pas trouvé d'endroit habité, en Abkhasie, où l'Anophèle fasse défaut. Même en Tchkhalta et en Ajara, situés au pied des montagnes couvertes de neiges éternelles, il existe des Anophèles et du paludisme endémique.

On trouve trois espèces d'Anophèles en Abkhasie : *A. maculipennis*, *A. bifurcatus* et *A. elutus*. C'est l'*A. maculipennis* qui domine. Il est vrai que l'on trouve aussi l'*A. bifurcatus* partout où se trouve l'*A. maculipennis*, mais ce dernier y est en quantité beaucoup plus abondante.

L'*A. elutus* n'a été trouvé jusqu'à présent qu'à Soukhoum. En beaucoup d'endroits j'ai trouvé l'*A. bifurcatus*, ayant encore du sang dans l'estomac, sur les murs des logis ; on peut donc en conclure qu'il peut propager chez nous le paludisme. Nous n'avons pas fait d'observation semblable avec *A. elutus*.

En Abkhasie maritime l'hivernage des Anophèles commence vers la mi-novembre et leur réveil dans la première moitié de mars, mais ces dates peuvent un peu varier selon la température extérieure.

Dans les montagnes d'Abkhasie, l'hivernage commence à la mi-septembre et le réveil ne débute que vers les premiers jours de mai. L'*A. maculipennis*, pendant la période végétative, donne en Abkhasie maritime six générations, alors qu'il n'en donne que trois dans les montagnes.

Je n'ai trouvé d'Anophèles hivernant que dans les logements habités, jamais dans les caves ni dans les granges, ce

qui s'explique par la différence de température de ces divers bâtiments.

L'*A. maculipennis* ne dort que très légèrement pendant l'hivernage ; il suffit de chauffer la chambre pour qu'il se réveille et pique. Je n'ai pu trouver de larves d'Anophèles en hivernage.

Nous avons constaté au sujet de l'*A. bifurcatus* et du *Culex* les faits suivants :

a) En Abkhasie maritime, pendant l'hiver, l'*A. bifurcatus* pond, sa larve évolue et la métamorphose complète se produit ;

b) Sa métamorphose complète s'effectue en 50-60 jours pendant l'hiver ;

c) L'évolution des *Culex* se poursuit jusqu'à la fin de janvier. En février, et pendant la première moitié de mars, il y a des larves mais pas de nymphes. On trouve en grande quantité dans les caves et les granges des insectes ailés endormis.

Le vol des Anophèles s'étend sur un rayon de 1-1 km. 5.

Nous n'avons pas constaté de race zoophile d'Anophèles; si même elles existent, elles n'ont que peu de valeur épidémiologique car les bovidés sont envoyés paître en pâturages montagneux et ne passent pas la nuit dans les étables.

CONCLUSIONS

1° Le paludisme s'observe durant toute l'année en Abkhasie.

2° Les infections primitives s'observent durant 4-5 mois ; pendant les autres 7-8 mois, le paludisme est dû à des récidives d'infections antérieures.

3° Le paludisme, en Abkhasie, se divise en trois périodes : la période épidémique, la période des récidives hivernales et la période des récidives printanières.

4° Chacune de ces périodes est caractérisée par la présence dans le sang d'espèces déterminées de parasites : pendant la période des récidives hivernales, c'est le *Pl. malariæ* qui domine ; pendant les récidives printanières, c'est le *Pl. vivax*, et pendant la période épidémique, le *vivax* et le *præcox*.

5° La période épidémique commence en juin et se termine en octobre.

6° Les récidives ne donnent pas moins de 50 o/o de paludisme.

7° En Abkhasie, on trouve les trois formes de parasites connues : les *Pl. vivax*, *præcox* et *malariæ*.

8° En Abkhasie *maritime* le vol des Anophèles commence pen-

dant la première moitié de mars et l'hivernage commence vers la mi-novembre. Dans les *montagnes*, le vol commence dans les premiers jours de mai, l'hivernage vers la mi-septembre.

9° L'Anophèle donne en Abkhasie *maritime*, 6 générations, en *montagnes*, 3.

10° En Abkhasie *maritime* l'Anophèle hiverne principalement dans les locaux habités.

11° L'Anophèle *bifurcatus* placé dans les conditions naturelles accomplit en hiver sa ponte et sa transformation.

Parasites des animaux domestiques ou sauvages du Tonkin

(*1re liste*)

Par E. Houdemer.

En tête de ce travail nous tenons à exprimer toute notre gratitude à M. le Professeur agrégé Joyeux, de la Faculté de médecine de Paris, et à M. le Docteur Benjamin Schwartz du *U. S. Department of agriculture*, *Bureau of animal industry*, à Washington, pour l'obligeance avec laquelle ils ont bien voulu vérifier certaines de nos déterminations, en rectifier d'autres, et nous faire connaître celles que nous n'avions pu établir. Les Cestodes ont été revus par Ch. Joyeux, les Nématodes par B. Schwartz.

La faune parasitaire animale du Tonkin est d'une richesse extraordinaire. Comment pourrait-il en être autrement? Les parasites trouvent dans cette colonie un milieu particulièrement favorable à leur développement : le climat y est chaud et humide ; l'eau stagnante y abonde ; les hôtes intermédiaires y sont nombreux ; enfin les conditions hygiéniques y sont déplorables.

Cette abondance de parasites, les maladies graves et souvent mortelles qu'ils provoquent, auraient dû susciter de nombreux travaux dont on devrait retrouver trace. Nos recherches bibliographiques ont été cependant peu fructueuses.

Ce résultat peut être attribué : soit à l'indigence des bibliothèques locales où l'on devrait pouvoir se documenter complètement ; soit à la rareté des études d'ensemble et à la dissémination des articles publiés dans des revues diverses dont plusieurs ont cessé de paraître depuis longtemps ; soit encore

parce que les pathologistes — humains ou vétérinaires — qui s'intéressaient à la parasitologie ont fait un trop court séjour au Tonkin pour pouvoir y puiser les éléments d'un travail suffisamment fouillé. Il convient d'ajouter que les multiples fonctions dont les Médecins et les Vétérinaires sont chargés à la colonie ne leur permettent pas bien souvent de se livrer à des recherches scientifiques (1).

C'est pourquoi nous croyons utile de publier le résultat des observations que nous avons poursuivies pendant plus de trois ans. Voici une première liste des parasites rencontrés par nous chez les 1.306 animaux domestiques ou sauvages du Tonkin que nous avons autopsiés à ce jour.

I. — Mammifères.

1. — Simiens.

Espèces parasitées	Parasites observés	Localisations Observations
Semnopithecus sp. ?	*Cysticercus tenuicollis* Rudolphi	Péritoine
Macacus cynomolgus	*Taenia hydatigena* (Pallas)	Intestin grêle
?	*Bertiella conferta* Meyner	Intestin grêle
Macacus sinicus	*Sparganum sp. ?*	Péritoine
Macacus cynomolgus	*OEsophagostomum brumpti* Raillet et Henry	Cæcum
?	*Ternidens deminutus* Raillet et Henry	Intestin

2. — Equidés.

Oxyurus equi Schrank	Types { *mastigodes*, *curvula* }	Gros intestin
Strongylus	*equinus* O.-F. Muller; *edentatus* Looss; *vulgaris* Looss	Gros intestin
Habronema	*megastomum* Rud.; *microstomum* Schneid.	Estomac
Setaria equina Abildg.		Péritoine
Trichodectes parumpilosus Piaget		Peau
Trypanosoma evansi		Sang

(1) On pourra trouver des renseignements intéressant la parasitologie tonkinoise dans le livre du Dr A. Billet, « Deux ans dans le haut Tonkin (région de Cao-Bang) ». Imp. L. Danel. Lille, 1896-98, et surtout, dans l'excellent ouvrage des Drs Mathis et Leger, « Recherches de parasitologie et de pathologie humaines et animales au Tonkin ». Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1911.

Espèces parasitées	Parasites observés	Localisations Observations
	Spirochæta sp. ?	Analogue à *Spirochæta buccale* de l'homme. Associé au Bacille de SCHMORL dans un cas de stomatite ulcéreuse
	3. BOVIDÉS.	
	Fasciola hepatica L.	Foie (voies biliaires)
	Homalogaster poirieri GIARD et BILLET	Gros intestin
	Dicrocœlium pancreaticum RAILLET	Canaux pancréatiques
	Dictyocaulus viviparus BLOCH	Trachée et bronches
	Syngamus laryngeus RAILLET	Larynx
	Mecistocirrus digitatus	Caillette
	4. — BUBALIDÉS.	
Buffelus indicus	*Fasciola hepatica* L.	Foie (voies biliaires
	Fasciola gigantica COBBOLD	Foie (voies biliaires)
	Sarcoptes scabiei var. *buffeli* ou *bubali*	Peau
	Psoroptes communis var. *buffeli* ou *bubali*	Peau
	Sarcocystis bubali	Muscles
	5. — OVIDÉS.	
	Cysticercus tenuicollis RUD.	Mésentère
	Fasciola hepatica L.	Foie (voies biliaires)
	Dicrocœlium pancreaticum RAILLET	Canaux pancréatiques
	Proteracrum { *columbianum* CURTICE / *venulosum* RUD. }	Intestin
	6. — CAPRIDÉS.	
	Cysticercus tenuicollis RUD.	Péritoine
	Fasciola hepatica L.	Foie (voies biliaires)

Espèces parasitées	Parasites observés	Localisations Observations
	Dicrocœlium pancreaticum RAILLET	Canaux pancréatiques
	Proteracrum columbianum CURTICE, *venulosum* RUD.	Intestin
	Trichodectes climax NITZSCH	Peau
	7. — LÉPORIDÉS.	
Lapin (*Lepus domesticus*)	*Fasciola hepatica* L.	Foie (canaux biliaires)
	Sarcoptes scabiei var. *cuniculi*	Peau
	8. — SUIDÉS.	
Porc domestique (*Sus scrofa domesticus*)	*Cysticercus tenuicollis* RUD.	Foie
	Cysticercus cellulosæ RUD.	Muscles
	Fasciolopsis buski LANKESTER	Intestin
	Stephanurus dentatus DIESING	Uretères. Bassinets. Foie
	Balantidium coli MALMSTEN	Intestin
	9. — CANIDÉS.	
Canis familiaris L.	*Tænia hydatigena* (PALLAS)	Intestin grêle
	Tænia pisiformis (BLOCH)	Intestin grêle
	Dipylidium caninum L.	Intestin grêle
	Dithyridium	Péritoine
	Echinochasmus perfoliatus RATZ	Duodénum
	Clonorchis sinensis COBBOLD var. *major*, var. *minor*	Foie (voies biliaires (Duodénum
	Spirocerca sanguinolenta RUD.	Œsophage. Estomac. Aorte postérieure
	Dirofilaria immitis LEIDY	Cœur droit. Artères pulmonaires
	Demodex folliculorum var. *canis* SIMON	Peau
	Otodectes cynotis var. *canis* HERING	Oreille
	Sarcoptes scabiei var. *canis*	Peau
	Heterodoxus longitarsus PIAGET	Peau
	Ctenocephalus canis CURTIS	Peau
	Trichodectes canis RETZIUS	Peau
	Entamœba sp.	Intestin
	Trypanosoma evansi	Sang
	Piroplasma canis PIANA et GALLI-VALERIO	Hématies

Espèces parasitées	Parasites observés	Localisations Observations
	10. — Viverridés.	
Viverra zibetha L.	*Sparganum sp. ?*	Tissu conjonctif et péritoine ; infestation massive
	11. — Félidés.	
Felis domestica L. (Chat domestique, races commune et siamoise)	*Tænia tæniæformis* (Batsch)	Intestin grêle
	Clonorchis sinensis	Foie (voies biliaires), duodénum
	Gnathostoma spinigerum Owen	Estomac
	Physaloptera preputialis Linstow	Estomac
	Notoedres cati, var. *cati* Hering	Peau (tête)
	Ctenocephalus felis Bouché	Peau
	Entamœba sp. ?	Intestin
Felis tigris (Tigre royal)	*Dirofilaria* Leidy	Cœur droit
Felis pardus (Panthère)	*Trichonema nassatum*	Intestin
	Cylicostomum catenatum	Intestin
	Ankylostomum braziliense	Intestin
	Belascaris cati Schranck	Intestin
	Entamœba sp. ?	Intestin
	12. — Cobaye.	
Cavia cobaya	*Gyropus* { *ovalis* Nitzsch, *porcelli* Schrank }	Peau
	13. — Rats.	
Surmulot. *Mus decumanus*	*Cysticercus fasciolaris* Rud.	Foie
	Rictularia sp. ?	Intestin
	Giganthorhynchus moniliformis Bremser	Intestin
	Raillietina (Ransomia) celebensis Janicki	Intestin
	Trypanosoma lewisi	Sang

Espèces parasitées	Parasites observés	Localisations Observations
	II. — Oiseaux.	
	1. — GALLINACÉS.	
GALLIDÉS		
Gallus domesticus	*Sparganum*	Péritoine
	Philophtalmus gralli C. MATHIS et M. LEGER	Culs-de-sac conjonctivaux
	Prosthogonimus ovatus RUD.	Bourse de Fabricius Oviducte
	Notocotyle verrucosum FRÖLICH	Cœcum
	Echinostomum echinatum ZEDER	Intestin
	Heterakis beramporia	Intestin
	Ascaridia lineata	Intestin
	Cheilospirura hamulosa	Gésier (muscle)
	Oxyspirura mansoni RANSOM	Culs-de-sac conjonctivaux (sous la membrane nictitante) et cavités nasales
	Lophophyton gallinæ	Peau
Gallus ferrugineus	*Microfilaria seguini* C. MATHIS et M. LEGER	Sang
NUMIDIDÉS		
Numida meleagris (Pintade)	*Sparganum*	Péritoine
MÉLÉAGRIDÉS		
Meleagris gallopavo (Dindon)	*Goniodes stylifer* NITZSCH	Peau
PHASIANIDÉS		
Euplocamus andersoni (faisan argenté)	*Goniocotes gigas* TASCHENBERG	Peau
	2. — COLOMBINS.	
COLUMBIDÉS		
Pigeon domestique (*Columba domestica*)	*Sparganum sp. ?*	Péritoine
	Echinostomum echimatum ZEDER	Intestin
	Cheilospirura hamulosa	Gésier (muscle)
	3. — PALMIPÈDES.	
ANSÉRIDÉS		
Anser cinereus domesticus. Auct.	*Ascaridia lineata*	Intestin

Espèces parasitées	Parrsites observés	Localisations Observations
ANATIDÉS		
Anas boschas domestica. Auct.	*Philophtalmus gralli* C. Mathis et M. Leger	Culs-de-sac conjonctivaux
	Prosthogonimus ovatus Rud.	Bourse de Fabricius
	Echinostomum echinatum Zeder	Intestin
	Echinorhynchus polymorphus Bremsen	Intestin
	4. — Echassiers.	
ARDÉIDES		
Ardeola prasinosceles Swinh (crabier)	*Porrocœcum sp.?*	Œsophage. Estomac. Intestin
	5. — Passereaux.	
UPUPIDÉS		
Upupa longirostris Jerd. (Huppe à long bec)	*Sparganum sp.?*	Péritoine
	III. — Reptiles.	
	1. — Ophidiens.	
Python reticulatus	*Hæmogregarina*	Sang (déjà étudiée par A. Billet)
	IV. — Batraciens.	
	1. — Anoures.	
Rana tigrina	*Sparganum*	Tissu conjonctif. Péritoine
	V. — Poissons.	
Anabas scandens Daldroff	Métacercaires sp.?	Muscles et tissu conjonctif
Ophicephalus striatus	Métacercaire sp.?	Muscles
	Argulus foliaceus	Cornée

Quelques remarques sont nécessaires :

Dicrocœlium pancreaticum fournit des exemplaires d'un format moindre chez les capridés et les ovidés que chez les bovidés. Lorsque l'éviscération des ruminants parasités est faite sans soin, le pancréas est déchiré ou sectionné et des distomes se répandent dans la cavité abdominale. C'est cet accident, fréquent au cours des autopsies, qui avait fait croire au Docteur A. Billet à l'existence de *Distomum cœlomaticum*.

Le lapin domestique contracte la distomatose à *Fasciola hepatica* en consommant certaines plantes aquatiques, communes au Tonkin, notamment le Liseron d'eau, *Ipomaea aquatica* Forsk (nom vernaculaire : rau muô'ng) (1).

A propos des *Heterodoxus*, E. SEGUY s'exprime ainsi (2) : « En « des contrées très diverses (Martinique, Californie, Afrique du « Sud, Mozambique, Japon, Formose) on a trouvé sur le chien « des spécimens d'*Heterodoxus longitarsus* Piaget, espèce qui vit « sur le Kanguroo (*Macropus giganteus*) ; ce sont peut-être des « parasites égarés (déserteurs) transmis par les Marsupiaux des « Ménageries (NEUMANN) ». Au Tonkin l'*Heterodoxus longitarsus* est très fréquent chez les chiens ; il doit être considéré comme un parasite habituel de ces animaux et, s'il est exact qu'il ait été importé à la colonie, cette importation doit être considérée comme déjà ancienne.

(1) E. HOUDEMER. Notes pratiques de parasitologie. *Bulletin Vétérinaire de l'Indochine*, nos 1 et 2, janvier-juin 1924, p. 38.

(2) E. SEGUY. Les insectes parasites de l'homme et des animaux domestiques. Encyclopédie pratique du naturaliste. P. Lechevalier, éditeur. Paris, 1924.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 1er Mars 1925

Présidence de M. Constant Mathis, Président

M. le Médecin-Inspecteur Rigollet, Président d'honneur, assiste à la séance. Etaient présents MM. Acar, Affre, Baury, Blazy, Boulay, Chatrieux, Clouet, Guillet, Hanras, Heckenroth, Huchard, Jouenne, Lamy, Lhuerre, Moreau, Nogue, F. Robert, V. Robert et Sibenaler.

*
* *

Le Dr Jouenne, Secrétaire de la Société, rentrant en France, en congé, le Président propose pour le remplacer le Dr Heckenroth. A l'unanimité des Membres présents, cette proposition est acceptée.

*
* *

M. le Médecin-Inspecteur Rigollet, Inspecteur général des services médicaux et sanitaires, fait connaître que, sur sa proposition, le Gouverneur Général de l'A. O. F. a nommé, par décision du 21 février 1925, une Commission chargée de préparer le Congrès de Médecine tropicale qui doit se tenir à Dakar en 1927. Cette Commission est composée de :

MM. l'Inspecteur général des services médicaux et sanitaires	Président.
Le Directeur de l'Institut Pasteur de Dakar. Un fonctionnaire appartenant à la Direction des finances. Un fonctionnaire appartenant à la circonscription de Dakar. Le Directeur de l'Ecole de Médecine.	Membres
Le Médecin-Inspecteur d'hygiène	Secrétaire.

Communications

Réactions à la trypanoléine de VAN SACEGHEM et formol-gélification dans la trypanosomiase à *T. pecaudi*,

Par G. CURASSON.

LANFRANCHI et SANI, en 1921, avaient décrit une méthode de réaction intradermopalpébrale qui, chez les animaux trypanosomés, donnait des résultats peu caractéristiques. VAN SACEGHEM, par contre, utilisant un réactif analogue qu'il dénommait la trypanoléine, déclarait en 1922 qu'il provoquait par son injection des réactions génériques, caractéristiques, sur lesquelles il fondait de grands espoirs pour le dépistage des trypanosomés. Depuis, VAN DEN BRANDEN et VAN HOOF dans la trypanosomiase humaine, BALOZET et BIGOT, dans les affections dues à *T. marocanum* et *T. equiperdum*, n'obtenaient aucun résultat probant. En 1923, j'ai utilisé, sur 14 chevaux plus ou moins infectés par *T. pecaudi*, sur 8 guéris et 6 sains une trypanoléine en tous points analogue à celle de VAN SACEGHEM. J'en ai tenté à nouveau, il y a quelques semaines, l'emploi sur 2 chevaux très infectés, avant et après le traitement au 914, qui avait fait disparaître les parasites de la circulation générale. De ces expériences j'ai pu conclure :

1° Que la réaction obtenue apparaît rapidement : elle existe toujours une heure après l'injection ; la rapidité est la même chez les animaux infectés, les guéris et les sains. Elle disparaît dans les 24 heures. Elle n'est pas accompagnée de douleur marquée, ni de réaction inflammatoire de la muqueuse oculaire, ni de réaction générale. Elle se comporte, somme toute, comme une réaction d'irritation.

2° Que la réaction est la même, chez les animaux des trois catégories, avec deux produits analogues à la trypanoléine mais obtenus soit avec du sang défibriné, soit avec du plasma de cheval sain.

La trypanoléine ne peut donc être d'aucune utilité dans le diagnostic de la trypanosomiase due à *T. pecaudi*.

Je n'ai pas été plus heureux en tentant la réaction de la formol-gélification dans la même affection. Depuis trois mois j'ai soumis à cette épreuve le sérum d'animaux atteints de plusieurs

affections exotiques. Les résultats, du point de vue de la trypanosomiase, sont les suivants :

1° Sur 5 chevaux très infectés par *T. pecaudi*, 4 ont fourni une réaction nette, en 4 à 24 heures.

2° Deux chevaux traités, l'un au 914, l'autre au galyl et n'ayant plus de parasites dans la circulation périphérique ont fourni une réaction positive en quelques heures. Ils étaient tous deux très maigres.

3° Un cheval qui, depuis trois ans, a eu au moins dix crises aiguës de souma (cheval personnel) ne donna pas de réaction au moment où la triple centrifugation décelait dans son sang quelques trypanosomes. Par contre, il fournit une réaction rapide, 5 jours après, alors qu'après deux injections de galyl, il était impossible de trouver des parasites dans le sang.

4° Sur 4 chevaux non parasités, 3 ne donnent aucune réaction ; l'un d'eux fournit une réaction rapide, puis rien les jours suivants ; il était atteint d'effort de tendon.

Il paraît donc difficile d'employer utilement la formol-gélification pour la recherche de *T. pecaudi*. Si elle réussit, la plupart du temps, chez les animaux très infectés, elle peut être obtenue aussi avec des animaux non trypanosomés ou guéris, et au contraire ne pas être décelable chez des chevaux légèrement parasités. D'ailleurs, des essais de formol-gélification que j'ai faits dans divers cas, il me paraît résulter que cette réaction, de manière générale, se produit, chez le cheval, avec le sérum des animaux fébricitants, celui des animaux en état de misère physiologique, ou suppurant abondamment, tout cela sans spécificité aucune. Il est bon de rappeler aussi que la gélification spontanée du sérum n'est pas rare chez les animaux cachectiques, de même qu'il est possible de l'obtenir de temps à autre chez les bovins producteurs de sérum que des saignées trop rapprochées ont amené à un état de maigreur avancée et chez ceux qui présentent des manifestations iso-anaphylactiques.

Observation de morsure de serpent suivie de mort,

Par A. Bouffard.

A 10 heures du matin, un noir amène un jeune homme d'une vingtaine d'années, robuste et vigoureux, qui a marché vers

8 heures du matin sur la queue d'un serpent, lequel s'est redressé et l'a mordu au mollet. Le serpent a été tué, et on nous le donne ; il est de couleur bleu-verdâtre, avec queue jaune, mesure 1 m. 50 de long ; il est connu des indigènes sous le nom de *serpent des bananiers* parce qu'il aime à vivre dans ces arbustes.

Le blessé reçoit immédiatement 20 cm³ de sérum antivenimeux en injection sous-cutanée. Il ne paraît pas souffrir ; le cœur bat régulièrement à 60 pulsations à la minute, mais la prostration est très accusée, et l'indigène semble momifié dans une attitude qu'il conserve jusqu'à la mort. Il est couché sur le dos, ne répond pas aux questions qu'on lui pose, paraît anesthésié, ne réagissant pas aux piqûres d'épingles, et restera ainsi sans se plaindre, sans rien dire, jusqu'à l'issue fatale qui eut lieu à 13 heures, 5 heures après la morsure et 3 heures après l'injection de sérum. En présence de l'échec manifeste du sérum qui ne réussit pas à sortir le malade de sa torpeur, j'ai envoyé le serpent à l'Institut Pasteur de Paris aux fins d'identification. Je viens de recevoir le résultat de l'identification faite par Mme Phisalix du Muséum : « L'animal est un jeune individu de l'espèce *Dendraspis viridis*, colubridé protérogylphe des plus dangereux par l'activité de son venin et la perfection de son appareil venimeux, dont les crochets sont longs et acérés, canaliculés, comme ceux des vipères, et le maxillaire supérieur basculable sur son articulation préfrontable, ce qui porte le crochet en avant pendant la morsure. Les espèces du même genre sont arboricoles. Il n'est pas étonnant que le sérum anticobra n'ait rien donné, car il n'existe pas de sérum *antidendraspis*. »

Ce fait montre l'intérêt de posséder en Afrique Occidentale Française un sérum préparé avec le venin des différentes espèces de serpents qui s'y rencontrent.

Des accidents de ce genre paraissent heureusement rares ici, non pas parce que les serpents sont peu nombreux (ils pullulent en Basse-Côte), mais probablement parce que les espèces les plus dangereuses sont peu agressives, et ne mordent que lorsqu'elles sont accidentellement victimes les premières d'un traumatisme de la part de l'homme.

Je viens encore récemment d'être mis au courant du fait suivant : un *Dendraspis viridis* de 2 m. de long était entré la nuit à Bingerville dans la salle à manger d'un Européen ; quand il s'est vu découvert par un domestique, il a fui rapidement sans tenter la moindre attaque et s'est refugié au sommet d'un citronnier qui se dresse à quelques mètres de la maison. C'est donc indiscutablement un arboricole.

Les premières greffes animales en A. O. F.

Par H. Lhuerre et M. Hanras.

A la demande de M. le Gouverneur Général Carde, le Docteur S. Voronoff est venu en Afrique Occidentale Française, pour initier les vétérinaires de cette colonie à sa technique de greffe animale, opération pratiquée dans le but d'arriver à une amélioration du cheptel africain. Au cours de son passage à Dakar, le Docteur Voronoff fit une conférence suivie d'une démonstration chirurgicale au cours de laquelle, avec la plus grande clarté, la technique opératoire fut détaillée par son auteur.

Sans entrer dans la discussion de la théorie du rajeunissement conçue par le Docteur Voronoff, nous pensons qu'il y a le plus grand intérêt à étudier les résultats fournis par les expériences d'hyperxesualité obtenue à l'aide de greffes. Ayant eu la bonne fortune de servir d'aides au Docteur Voronoff, au cours de son opération, nous avons fait à notre tour sur le bélier deux interventions auxquelles les élèves de notre Ecole de médecine ont assisté, sur les conseils du Docteur Nogue, Directeur de l'Ecole. Pensant être utiles à nos collègues, vétérinaires de l'intérieur, qui ignorent la technique de cette opération, nous venons aujourd'hui en exposer les divers temps avec le plus de clarté possible. Rappelons que le Docteur Voronoff a publié un ouvrage sur ce sujet, intitulé « *Les greffes animales* » (G. Doin, Paris, 1925) et auquel nos collègues pourront se reporter.

*
* *

Préparation des animaux. — Le bélier donneur et le bélier récepteur sont attachés chacun sur une table.

Il faut opérer dans des conditions aussi aseptiques que possible. Les animaux doivent être savonnés, brossés, puis rasés. Lavage à l'alcool-éther, badigeonnage iodé. Des champs stérilisés sont disposés de façon à isoler complètement les bourses; ces champs sont retenus par des pinces à griffe.

L'anesthésie régionale est obtenue par une série d'injections d'une solution de novocaïne à 1 o/o.

Castration de l'animal donneur. — Les enveloppes des bourses sont incisées jusqu'à la vaginale. Une dernière injection de novocaïne est poussée entre les éléments constitutifs du cordon spermatique. On ouvre la vaginale puis, après deux pinces lon-

guettes sur le pédicule, celui-ci est sectionné, libérant le testicule que l'on dépose sur des compresses stérilisées. Ligature du cordon au catgut. Suture des bourses au catgut n° 2.

Le seul pansement pratique consiste en une couche de coton hydrophile assez mince, imbibée de collodion et appliquée sur la plaie opératoire.

Préparation des greffons. — Le testicule détaché est séparé de son épididyme d'un coup de ciseaux.

Le testicule est alors fendu en deux et chaque moitié, à son tour, divisée en deux.

Il faut veiller à ce que la largeur et l'épaisseur des greffons ne dépassent pas 1 cm. afin de permettre l'imbibition plasmatique et la pénétration des néo-capillaires. Au besoin, tailler les greffons pour leur donner, s'ils sont trop volumineux, les dimensions nécessaires. Scarifier la vaginale du greffon.

Le greffon étant ainsi préparé, on intervient sur l'animal récepteur.

Greffe. — Anesthésie de l'animal récepteur, incision du scrotum, et du scrotum seulement. L'écartement des lèvres de cette incision laisse apparaître la membrane cellulo-érytro-fibreuse qui recouvre la vaginale. C'est une tunique mobile, fuyante, et sa dissection constitue le point le plus délicat de l'opération. Il faut placer sur cette membrane quatre pinces de Pann, deux de chaque côté tout près de la ligne médiane. Inciser prudemment pour ne pas entamer la vaginale sous-jacente.

L'incision étant achevée, avec des ciseaux fermés séparer la vaginale de la membrane cellulo-fibreuse de chaque côté. On obtiendra ainsi deux sinus ou deux larges culs de sacs dans chacun desquels on fixera un greffon. Pour cela, il faut faire écarter par un aide les lèvres de la membrane cellulo-fibreuse, très prudemment en raison de sa fragilité. On scarifie le feuillet pariétal de la vaginale dans la zone où doit être fixé le greffon. La face glandulaire du greffon se place contre la face externe du feuillet pariétal de la vaginale : un point de suture le fixe à chacune de ses extrémités. Il peut arriver que le greffon ait tendance à s'éverser, dans ce cas un ou deux points de suture latéraux le retiendront en bonne position.

Les deux greffons étant fixés, on recoud les deux lèvres de la membrane cellulo-fibreuse. Ce temps doit s'opérer avec beaucoup de précautions à cause de la fragilité de la membrane surtout chez les agneaux. Si la membrane ne présente pas d'élasticité suffisante pour recouvrir les deux greffons, ne pas insister et recouvrir chaque greffon séparément en suturant directement la cellulo-fibreuse à la vaginale. Ce procédé présente

même l'avantage d'assurer l'isolement complet de chaque greffon dans une loge particulière. En aucun cas les greffons ne doivent se toucher, sous peine de nécrose. La suture du scrotum se fait au catgut n° 2. La plaie est protégée par un pansement de coton imbibé de collodion. Si l'on intervient des deux côtés, il faut attendre d'avoir achevé la deuxième intervention, qui est en tout point semblable à la première, pour appliquer les pansements collodionnés sur les plaies opératoires.

Suites opératoires. — Il est préférable de garder les bénéficiaires de greffes en observation pendant huit jours.

A signaler que les bourses s'hypertrophient de façon considérable à la suite de l'intervention ; c'est là un phénomène nécessaire de réaction, l'organe revenant ultérieurement peu à peu à son volume normal. Une suppuration peut s'établir. La greffe est alors compromise partiellement si la suppuration est unilatérale, et totalement si elle est bilatérale. Dans le cas où la suppuration n'intéresse qu'un côté, il faut débrider la plaie et enlever le greffon : la suppuration tarit rapidement. Les greffons du côté sain restent suffisants pour apporter un bénéfice certain.

Les suites opératoires de nos deux interventions sur le bélier ont été excellentes, nous ferons connaître ultérieurement les résultats de nos opérations.

Le Président. — A la suite du passage du Dr S. Voronoff à Dakar, j'ai engagé le Dr Lhuerre, chirurgien de l'hôpital central indigène et M. le Vétérinaire-major Hanras, attaché à l'Institut Pasteur de l'A. O. F. à répéter l'opération de la greffe testiculaire. Les animaux opérés sont installés dans une étable de l'Institut Pasteur où nos collègues pourront venir constater les modifications physiologiques survenues chez ces animaux.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXIX, f. 2 et 3, févr.-mars 1925.

Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. II, f. 4, 1924.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIV, f. 1, 1925.

Archivio Italiano di Scienze Mediche Coloniali, t. V, f. 4-5-6, 7-8-9, avril-mai-juin, juill.-août-sept. 1924.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XV, f. 3, sept, 1924.

Bulletin Economique de l'Indochine, n° 169, VI, 1924. Renseignements, nov. 1924.

Bulletin médical du Katanga, n° 6, déc. 1924.

Bulletin de la Société Médico-Chirurgicale de l'Indochine, t. II, f. 9 et 10 sept. et nov. 1924.

Calcutta Medical Journal, t. XIX, f. 6, déc. 1924 et f. 7, janv. 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 2, 3 et 4, 10 et 28 févr. et 20 mars 1925.

Indian Journal of Medical Research, t. XII, f. 3, janvier 1925 et Mémoires, n° 2, oct. 1924.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIII, f. 6 et t. XLIV, f. 3, déc. 1924 et mars 1925.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 3, 4, 5 et 6, 2 et 16 févr., 2 et 16 mars 1925.

Marseille-Médical, n°s 5 et 6, 25 janv. et 25 févr. 1925.

Nipiologia, n° 4, oct.-déc. 1924.

Pediatria, t. XXXIII, f. 4, 5 et 6, 15 févr.-1er mars, 15 mars 1925.

Philippine Journal of Science, t. XXVI, f. 1, janv. 1925.

Review of Applied Entomology, t. XIII, f. 2 et 3, févr. et mars 1925 (Ser. A et B).

Revista Medica de Yucatan, t. XIII, f. 4, déc. 1924.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 1, janv. 1925.

Revista Zootécnica, n° 135 et 136, 15 déc. 1924 et 15 janv. 1925.
Revue de Microbiologie et d'Epidémiologie, t. III, f. 4, 1924.
Revue de Pathologie comparée, n°s 271, 272, 20 févr., 5 mars 1925.
Sciencia Medica, t. II, f. 11 et 12, nov. et déc. 1924.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, f. 5-6, 20 nov. et 11 déc. 1924.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXII, f. 2 et 3, févr. et mars 1925.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XIII, f. 1, 28 févr. 1925.

BROCHURES DIVERSES

A. Lamoureux. — Un cas de dermatite exfoliante généralisée. — La rage au Tonkin depuis l'origine de l'Institut antirabique (1899).

United Fruit Company. — International Conference on Health Problems in Tropical Africa.

P. C. Bardelli, S. L. Brug, J. Haga, Haworth, M. Marullaz, P. Vayssière, W. Watkins-Pitchford, Peter Allan. — Communications diverses.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 Mai 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

B. Grassi.

Le Président. — Nous avons aujourd'hui à déplorer la mort d'un de nos membres honoraires, B. Grassi, Professeur à l'Université de Rome, Membre de l'Académie des Lincei, Sénateur du Royaume d'Italie, qui a succombé le 4 de ce mois, âgé de 72 ans, à une courte et douloureuse maladie.

Grassi est un des grands noms de la Zoologie de ces cinquante dernières années. Il a touché aux sujets les plus variés, mais je dois ici me limiter à ses travaux de Parasitologie et surtout à ceux qui touchent la Pathologie exotique.

On lui doit de nombreuses recherches sur les protozoaires intestinaux des vertébrés, sur les curieux protozoaires de l'intestin des termites qu'il a étudiés des premiers et auxquels il a apporté des contributions très importantes tant au point de vue systématique que cytologique. Il a cherché à débrouiller l'étiologie du goître. Sa monographie des Phlébotomes est des meilleures. Il a élucidé le cycle de Cestodes et de Filaires. Mais nous retiendrons surtout ses travaux sur le Paludisme.

Des premiers, il est entré dans les voies ouvertes par Laveran

d'abord, par Sir RONALD ROSS ensuite. Après les résultats décisifs de ce dernier sur le *Plasmodium* des moineaux, il n'y avait plus de doute dans les esprits quant au rôle des moustiques dans la propagation du paludisme. Mais un important travail restait à exécuter car, — Ross l'avait pressenti avec ses moustiques « aux ailes tachetées », — tous les Moustiques ne sont pas aptes à convoyer les hématozoaires de LAVERAN. C'est principalement à GRASSI (avec ses collaborateurs BIGNAMI et BASTIANELLI) que l'on doit la démonstration que, seuls, les moustiques du genre *Anopheles* jouent un pareil rôle. Et on lui doit aussi d'avoir tracé, avec la précision du zoologiste (il a lui-même souligné que c'est comme tel qu'il intervenait), l'évolution des *Plasmodium* humains chez les Anophèles. Les figures qu'il a données sont vite devenues classiques et on les trouve reproduites dans la plupart des traités.

Quand notre Société a été fondée, nous avons voulu reconnaître ce rôle de GRASSI en l'inscrivant, à côté de sir PATRICK MANSON et de sir RONALD ROSS, parmi nos membres honoraires.

Ces années dernières, GRASSI était revenu à l'étude du paludisme, et il s'était proposé d'en réaliser la prophylaxie dans une bourgade de la campagne romaine, Fiumicino. Ces nouvelles études l'avaient fait revenir de la conception ancienne de la doctrine de la pluralité, qu'il avait fortement contribué à accréditer, à une conception uniciste; il tenait surtout à la notion de races *mitis* et *immitis*. Il a beaucoup étudié aussi la biologie des Anophèles, leurs mœurs, l'influence des eaux saumâtres sur leurs larves.

GRASSI est donc resté jusqu'à la fin de sa vie sur la brèche, n'abandonnant pas le problème si capital de l'épidémiologie du paludisme. La Société de Pathologie exotique salue respectueusement sa mémoire.

Correspondance

M. le Médecin Inspecteur BOYÉ, Directeur du service de santé de l'Afrique Equatoriale Française, transmet à la Société de Pathologie exotique les Notions Pratiques pour la lutte contre la maladie du sommeil qui viennent d'être remises à tous les administrateurs et figureront dans les Archives de tous les postes de la colonie.

Cette notice prophylactique, appuyée d'Instructions pres-

santes du Gouverneur Général Antonetti, est destinée surtout à faire l'éducation des administrateurs au point de vue de la prophylaxie; elle a aussi pour but de coordonner l'action médicale et administrative, selon les directives établies en juin dernier par la Société de Pathologie exotique.

Présentations

M. Roubaud. — J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de l'auteur, le travail de M. Pérard : « Recherches sur les Coccidies et les Coccidioses du Lapin » dans lequel il établit expérimentalement la dualité spécifique des Coccidies parasites du foie et de l'intestin du lapin, et formule, d'après des recherches expérimentales précises, les principes de la prophylaxie de ces affections.

Conférences

Schistosomiase et Kala-azar en Chine (*),

Par H. E. MELENEY.

(Peking Union Medical College, Pékin).

Les trois maladies endémiques les plus importantes de la Chine sont le paludisme, la schistosomiase japonaise et le kala-azar. Je veux vous faire remarquer certaines particularités intéressantes de ces deux dernières.

Ces maladies sont intéressantes d'abord à cause de leur distribution en Chine. La schistosomiase (1) existe principalement dans la vallée du Yang-Tsé, surtout dans les régions où se pratique la culture du riz et où lacs et canaux sont nombreux. Elle existe aussi dans certaines localités de la côte de la Chine méridionale et récemment on l'a signalée à la frontière occidentale du Yunnan, dans la vallée d'un tributaire de l'Irraouaddy (2). Sa présence est sous l'entière dépendance de celle d'un mollusque qui puisse servir d'hôte intermédiaire. En Chine, on n'a trouvé jusqu'à présent comme hôte intermédiaire que l'*Oncomelania hupensis*; mais FAUST a également découvert en Chine, dans les provinces méridionales du Chekiang et du Kuentung, une espèce de *Katayama*, genre qui, au Japon, sert d'intermédiaire au schistosoma.

Le territoire où la maladie existe en Chine s'élève à environ 125.000 km² et l'infection fait chaque année des milliers de victimes; elle est inconnue dans la Chine septentrionale, c'est-à-dire au nord des régions humides dont le riz est la culture principale.

D'autre part, le Kala-azar (3) n'est endémique en Chine que dans les régions sèches au nord de la vallée du Yang-Tsé, où les fortes pluies ne ne montrent qu'en juillet et août avec une très faible précipitation d'eau pendant les 10 autres mois. Cette aire endémique est à peu près aussi étendue que celle qu'elle occupe dans l'Inde, et dans la région de Süchow (Kiangsu) elle sévit avec l'intensité d'une véritable épidémie.

Les aires endémiques ne semblent pas empiéter l'une sur l'autre,

(*) Extrait d'une causerie, avec projections, faite à la séance.

bien qu'on trouve parfois dans le même hôpital des cas des 2 maladies, surtout le long du Yang Tsé.

Les 2 affections se rapprochent par 3 traits intéressants.

Toutes deux provoquent une augmentation modérée du foie et une distension énorme de la rate. Toutes deux font augmenter notablement les globulines du sérum sanguin, ce qui se démontre aisément par la réaction de la « précipitation des globulines dans l'eau distillée ou par la « formol-gélification ». Enfin toutes deux sont favorablement influencées par les préparations d'antimoine mieux que par toute autre médication; rapprochements d'autant plus intéressants que la schistosomiase est causée par un trématode et le Kala-azar par un protozoaire.

Dans cette conférence, je ne vous parlerai que de certains points relatifs à l'anatomo-pathologie des 2 maladies.

Schistosomiase.

Nous avons démontré (1) que le jeune ver effectue sa migration chez le mammifère entièrement par la voie sanguine. C'était également l'avis de Miyagawa (4) mais son opinion était battue en brèche par Narabayashi (5) et Suyeasu (6) qui croyaient que les jeunes vers s'échappaient des capillaires pulmonaires et entraient dans la cavité pleurale (Suyeasu) ou dans le médiastin (Narabayashi) pour atteindre la veine porte par pénétration directe du diaphragme et du foie.

Notre conclusion est basée sur les faits suivants. D'abord, après la localisation des jeunes vers dans les poumons, il se forme d'innombrables petits foyers hémorragiques dans tous les organes, sauf le foie. Ensuite, on trouve également ces jeunes vers dans les lésions hémorragiques des reins et de la muqueuse gastrique. Troisièment, les jeunes parasites qu'on trouve dans le foie sont toujours dans les branches de la veine porte. Enfin, tandis qu'un nombre considérable de vers s'échappent dans la cavité pleurale, on en trouve très peu dans la cavité péritonéale.

Un second point intéressant est le procédé de ponte de la femelle dans la paroi intestinale. Chez des chiens sacrifiés peu après le début de la ponte, on constate que les œufs sont déjà localisés surtout dans la muqueuse, souvent tout près de la lumière de l'intestin et l'absence d'hémorragie autour de ces œufs montre qu'ils ont été pondus à l'intérieur des capillaires. Ils sont habituellement groupés en grand nombre, jusqu'à 200 œufs et on peut souvent distinguer dans le même groupe des œufs complètement développés et d'autres encore très loin de leur matu-

rité. Ceci fait supposer que la femelle, dont l'utérus contient parfois jusqu'à 300 œufs à la fois, expulse la plupart de ses œufs en même temps et que ceci se fait tandis que la tête est poussée dans une veinule distendue à la base de la muqueuse. Les capillaires qui débouchent dans une veinule de ce genre sont distendus pour recevoir les œufs et s'affaissent sur eux quand le ver se retire dans une veine plus grosse.

Voici un troisième point à noter qui se voit dans l'intestin des chiens, environ 70 jours après une infection légère, au moment ou les œufs pondus dans la sous-muqueuse ont produit des abcès.

Ces abcès progressent généralement jusqu'au moment où ils touchent le fond de l'épithélium glandulaire et s'évacuent par un petit nombre des glandes de LIEBERKÜHN, sous formes de large ulcération à la surface de la muqueuse. En même temps, on peut voir l'épithélium glandulaire proliférer dans la sous-muqueuse et finalement tapisser la cavité de l'abcès de cellules cylindriques. Comme ces abcès se trouvent être voisins les uns des autres, ce processus peut intervenir pour une part importante dans le développement des papillomes intestinaux qui caractérisent les stades avancés de la maladie.

KALA-AZAR

Depuis le début des études sur le Kala-azar, on s'est heurté à de grandes difficultés pour obtenir de bonnes infections expérimentales chez l'animal. Chez les singes, les chiens et les souris elles réussissent parfois, mais souvent elles échouent où ne sont que temporaires. En décembre 1922, SMYLY et YOUNG (7), à Pékin, commencèrent à employer le *hamster* rayé, *Cricetulus griseus* et obtinrent l'infection de presque tous les animaux inoculés; ils injectaient par voie péritonéale des émulsions spléniques ou hépatiques provenant de cas humains mortels ou de hamsters infectés expérimentalement. On n'a pas encore signalé l'infection à partir des cultures. YOUNG, SMYLY et BROWN (8) ont trouvé les corps de LEISHMAN-DONOVAN dans des frottis de rate trois jours après l'infection et dans le foie et la moelle osseuse 4 jours après l'infection. Moi-même je les ai trouvés dans des coupes du foie 6 jours après.

Les animaux tolèrent parfaitement l'infection ; un hamster était encore en parfaite santé au moment d'être sacrifié 15 mois après l'inoculation. Les parasites se multiplient en quantités énormes, de sorte qu'on assiste à un tableau pathologique très caractérisé.

J'ai eu l'occasion de suivre le développement des lésions his-

tologiques sur une série de hamsters infectés, jusqu'à 15 mois après l'inoculation (9). Le macrophage, encore appelé histiocyte ou leucocyte endothélial et dont l'équivalent dans le foie est la cellule de Küpfer, semble être la seule cellule directement intéressée au développement du processus morbide. Peu après le moment où les premières cellules sont parasitées, on trouve, dans le réticulum de la rate, des ganglions lymphatiques et de la moelle osseuse des groupes de macrophages qui semblent s'être multipliés sur place. Au début, les parasites ne sont présents que dans quelques cellules de chaque groupe, ce qui semble indiquer que la prolifération est en avance sur la multiplication des parasites. Progressivement, le volume de ces masses de macrophages augmente, remplaçant le tissu normal des organes atteints. En même temps, le nombre des parasites augmente et à la fin ils se trouvent tous englobés par la très grande majorité des macrophages.

Chez un hamster infecté depuis 15 mois on constate un tableau curieux. La rate atteint vingt fois son volume normal; la pulpe entière est formée de macrophages, dont certains contiennent jusqu'à 200 parasites dans le même plan focal. Les follicules lymphatiques sont presque entièrement remplacés par eux et les sinus sanguins sont comprimés. Quelques-unes de ces cellules ne contiennent que quelques parasites, mais elles sont généralement très grandes et souvent multinucléées. Ce tableau se répète, mais d'une manière moins typique, dans les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse et le stroma de la muqueuse intestinale.

Dans le foie, ce sont les cellules de Küpfer qui prolifèrent de la même manière; tantôt elles distendent les capillaires jusqu'à en faire de larges canaux, ou elles les bouchent complètement, et compriment ou même détruisent le parenchyme hépatique. Souvent les cellules parenchymateuses du foie sont fortement parasitées aussi bien que les cellules de Küpfer. Dans tous les tissus du corps, où normalement on trouve des macrophages, ceux-ci existent isolés par groupes et contiennent des parasites dans leur cytoplasme. On trouve également des *Leishmania* dans quelques cellules parenchymateuses de la substance corticale des surrénales.

J'insiste sur le fait que la prolifération locale de macrophages dans des masses de tissu fixe est la lésion fondamentale dans les infections à *Leishmania*. Je crois qu'elle est essentiellement la même dans les lésions viscérales de la *L. donovani* et dans les lésions cutanées locales produites par *L. tropica* et *L. braziliensis*.

J'ajouterai que chez 2 singes (*Pithecus irus*) infectés par voie

péritonéale à partir de hamsters de Pékin, j'ai trouvé, en plus des lésions précédentes, une prolifération de l'endothélium des capillaires et des veinules des poumons, aussi intense que dans le foie (10). De nombreuses veinules étaient complètement bouchées par des cellules nettement en rapport avec l'endothélium de ces vaisseaux et beaucoup d'entre elles étaient fortement parasitées.

Le Docteur Meleney a agrémenté sa causerie de projections lumineuses et de démonstrations microscopiques, illustrant les détails mentionnés plus haut à propos de ces 2 infections.

Bibliographie

1. Faust (E.-C.) and Meleney (H.-E.). — Studies on Schistosomiasis Japonica. *Amer. Jour. Hygiene*, monograph n° 4, march 1924.
2. Cullen (J.-P.). — *Proc. Royal Soc. Med.*, 1924, XVII, 85.
3. Young (C.-W.). — *China Med. Jour.*, 1923, XXXVII, 797.
4. Miyagawa (Y.) and Takemoto (S.). — *Journ. Path. and Bact.*, 1921, XXVI, 168.
5. Narabayashi (H.). — *Kyoto dgakai Zasshi*, 1916, XIII, nos 2-3.
6. Sueyasu (Y.). — *Kyotodgakai Zasshi*, 1920, XVII, n° 1.
7. Smyly (H.-J.) and Young (C.-W.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1924, XXI, 355.
8. Young (C.-W.), Smyly (H.-J.) and Brown (C.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. et Med.*, 1924, XXI, 357.
9. Meleney (H.-E.). — *Amer. Jour. Pathol.*, 1925, I, 147.
10. Meleney (H.-E.). — *Arch. f. Schiffs-u. Trop. Hyg.*, sous presse.

Sur la nourriture naturelle de l'homme d'après l'observation d'usages alimentaires exotiques primitifs,

Par A. Gauducheau.

L'étude des conditions naturelles de l'alimentation indigène aux colonies permet de faire des constatations du plus haut intérêt, particulièrement en ce qui concerne le rôle des facteurs pondéralement minimes de la ration dans l'entretien normal de la vie. En comparant, à la lumière des travaux sur les vitamines, les nourritures naturelles exotiques avec certains régimes collectifs défectueux établis par nous dans ces pays et en examinant les moyens employés par les indigènes pour équilibrer leurs rations, il est possible de tirer quelques précieux enseignements pratiques.

I. — Alimentations collectives insuffisantes.

Toutes les fois que, dans nos colonies tropicales, l'administration a voulu se charger de nourrir d'importantes collectivités indigènes, on a vu survenir des troubles morbides plus ou moins graves causés par des déficits alimentaires particuliers. Il s'agissait quelquefois de béribéri (1) et plus souvent de simples états dépressifs, de symptômes collectifs de sous-nutrition, que l'on qualifiait habituellement de « misère physiologique ». Ces cas étaient particulièrement fréquents parmi les masses de coolies qui suivaient les colonnes expéditionnaires dans les territoires militaires du Tonkin et de Madagascar dans les premières années de notre occupation.

C'est chez les prisonniers que l'on pouvait faire à ce sujet les observations les plus intéressantes. En voici un exemple.

En 1904, au moment où l'on construisait la ligne du chemin de fer du Yunnan, à Lao-Kay, il y avait dans la prison de cette localité de nombreux détenus, pour la plupart contrebandiers et vagabonds. Ces individus étaient nourris au régime régulier réglementaire des prisons; ils recevaient une quantité de calories suffisante sous forme de riz, avec un peu de lard et quelques faibles assaisonnements. Nous supposions que ce régime était capable d'entretenir la vie; mais, au bout de peu de temps, on observait que ces prisonniers ne pouvaient plus fournir aucun travail utile. Cela mettait en grande colère les autorités locales qui s'indignaient de la paresse de leur main-d'œuvre pénitentiaire. Les agents de police poussaient aux corvées de longues théories de détenus, hébétés, indolents, lamentables; on les pressait au travail, mais ils n'y donnaient que des rendements dérisoires. Enfin, on les envoyait à l'ambulance et là nous observions tous les stades de cette « misère physiologique ». On inscrivait sans conviction et pour la forme un vague diagnostic de paludisme chronique. Quelques médecins affirmaient bien, dès ce moment, qu'il s'agissait d'inanition; mais ce dernier diagnostic ne paraissait pas plus fondé que les autres, car le poids de la ration journalière de riz était suffisant; on considérait comme superflu d'y ajouter d'autres mets, sauf un peu de lait de conserve,

(1) Sans discuter ici la question du béribéri, nous dirons qu'à notre avis cette maladie résulte de deux sortes de phénomènes pouvant coexister chez le même malade ou s'observer séparément : une avitaminose B et une intoxication. Nous avions émis l'hypothèse de cette intoxication autrefois (ce *Bulletin*, 1910, p. 545). Les travaux de notre collègue, N. Bernard, semblent en apporter la preuve aujourd'hui. Mais cela n'autoriserait pas à nier le rôle étiologique de l'avitaminose.

lorsqu'ils étaient à l'ambulance. Il en mourait beaucoup, avec ou sans béribéri, souvent avec des symptômes de dysenterie.

Pendant leur séjour dans cette formation sanitaire, on les faisait sortir dehors durant la journée, afin qu'ils aient au moins la vue du grand soleil et l'illusion de la liberté pendant les derniers jours de leur misérable existence. Or, il arriva qu'à l'occasion de ces sorties, plusieurs purent gagner à quelques mètres, la brousse épaisse, se dissimuler dans les grandes herbes et fuir. Gravement affaiblis et presque paralysés au moment de leur évasion, ils avaient tout de même réussi à se traîner hors de la vue de leurs gardiens et à s'échapper. Peu de temps après on en retrouva quelques-uns; ils étaient complètement guéris. Il leur avait suffi de quelques semaines de régime libre pour recouvrer la santé. Ces prisonniers qui, au moment de leur fuite, nous paraissaient condamnés à une mort prochaine, étaient revenus en parfait état.

Par quoi était donc causée la « misère physiologique » de ces coolies et de ces prisonniers? Aucune contagion ni autre circonstance étiologique ne pouvait être invoquée pour l'expliquer. On constatait seulement que ces troubles se produisaient parmi des collectivités indigènes pauvres, exclusivement nourries par nos soins et qu'ils étaient absents chez les autres habitants du pays et chez les tirailleurs ayant une « masse » suffisante pour améliorer leur ordinaire.

Nous pensons qu'il faut en chercher la cause dans une alimentation défectueuse. Il existait, en effet, une différence essentielle entre ces nourritures malsaines et réglementaires et celles utilisées par les autres indigènes. C'est que nos régimes manquaient de ces aliments complémentaires que les naturels trouvent habituellement dans leurs cuisines traditionnelles. Lorsqu'on s'informe, en effet, des détails de l'alimentation locale, on apprend qu'il existe dans tous les pays une grande variété de mets accessoires, dont on use, non pas constamment ni abondamment, mais de temps en temps ou en petites quantités; ainsi on mange des graines avec leur écorce, un peu de verdure, du gibier et du poisson frais, et, à l'occasion, des lézards, des mollusques, des vers, des fritures de sauterelles, etc.

Tout de suite on remarque que ces nourritures que nous considérions à l'époque comme de pures fantaisies sont au contraire de riches sources de vitamines.

Rappelons ici quelques-unes des expériences fondamentales qui établissent le rôle physiologique de ces facteurs dits accessoires de la nutrition.

Expérience de EYKMANN. — EYKMANN, ayant eu l'occasion d'ob-

server, à Java, une maladie des poules caractérisée par des paralysies progressives, fit cette constatation capitale que la maladie en question, dite polynévrite des poules, se produit lorsque ces oiseaux sont alimentés au riz poli, c'est-à-dire au grain complètement privé de son écorce par la décortication et cesse dès qu'on ajoute un peu de son à la nourriture ou dès qu'on alimente les volailles au moyen de riz complet, c'est-à-dire au moyen du grain revêtu de son enveloppe. La pellicule du grain possède donc une action protectrice contre la maladie.

Expérience de Stepp. — Des souris nourries au pain survivent indéfiniment ; mais si on les nourrit au pain lavé à l'alcool, elles meurent. Ces animaux nourris au pain lavé à l'alcool, additionné de l'extrait alcoolique du pain, survivent indéfiniment.

Expérience de Hopkins. — Des rats sont mis à un régime de base contenant de la caséine, du saccharose, des sels, de l'amidon et du lard. Ils ne peuvent survivre que si l'on ajoute 3 cm³ de lait.

Expérience de Drummond. — Des rats sont mis à un régime de base contenant de la caséine, de la dextrine, de la gélose et des sels. A un premier lot de ces rats, on donne du lactose purifié par deux cristallisations et au deuxième lot, on donne du lactose simplement obtenu par évaporation des eaux mères. Tous ces rats meurent car leur alimentation ne comporte pas de facteurs liposolubles A. Mais le premier lot, qui a mangé du lactose purifié, meurt entre 40 et 70 jours, tandis que le deuxième lot qui a mangé du lactose non purifié, meurt entre le 70e et le 100e jour. Il y a donc une survie très nette des animaux qui ont été nourris au lactose impur, Il suffit d'une trace d'impureté du corps chimique lactose pour permettre cette survie.

Ces expériences classiques sur les vitamines nous permettent sinon de comprendre le mécanisme pathogénique exact des troubles que nous constations chez nos coolies et prisonniers, du moins de savoir à quelles causes il est logique de les rattacher. Nous voyons ainsi que lorsqu'on établissait les rations de ces groupements indigènes, on instituait, sans y prendre garde, des régimes carencés, s'éloignant de ceux pratiqués par les naturels libres dans leurs pays, déficitaires soit en vitamines, soit autrement, et qu'on ne s'inquiétait pas de savoir si quelque constituant de la ration, essentiel mais pondéralement minime, ne faisait pas défaut.

Il y a peut-être d'abord des déficits quantitatifs calorifiques dans certaines rations indigènes, déficits quantitatifs qui ne peuvent être comblés que par des hydrates de carbone et des graisses, surtout des céréales, du riz, du manioc, des patates, etc. ;

mais le principal défaut est très probablement qualitatif et réside en ce qu'on ne fait pas la part des aliments accessoires agissant à très petites doses.

Il faut savoir que l'indigène qui mange, par exemple, un petit oiseau d'une cinquantaine de grammes n'y trouve qu'une quantité presque insignifiante de calories, mais il y puise un peu de graisse et de protéines animales, du fer, du phosphore, du sang et, s'il a mangé son gibier presque cru, comme c'est le cas habituel, il y a trouvé également des vitamines viscérales intactes dont on connaît bien la valeur nutritive et cela lui suffit pour compléter qualitativement plusieurs milliers de calories d'hydrates de carbone.

Les Chinois et les Annamites boivent et mangent chaud : le thé et le riz. Nous croyons qu'il faut voir dans cette coutume une tradition d'origine hygiénique. Leurs ancêtres leur ont, en effet, transmis la connaissance de ce fait d'expérience, qu'en temps d'épidémie cholérique, par exemple, celui qui boit et mange sans purifier ses aliments par le feu est condamné. Et comment en serait-il autrement puisque, durant ces épidémies, toute la nappe aquatique, le sol, les légumes, etc..., sont imprégnés de vibrions largement répandus par les produits excrétés par les malades ?

Lorsqu'on a assisté à des épidémies de choléra survenant dans ces pays, peuplés, inondés, où les matières fécales sont répandues partout, on comprend bien que sans le chauffage des aliments, aucune agglomération humaine n'eût été possible. La nécessité de la purification des boissons par le feu est, dans ces pays, une conséquence directe de la formation des cités.

Alors que dans nos pays à services d'eaux organisés, nous pouvons nous dispenser de faire chauffer nos boissons, dans les deltas populeux d'Extrême-Orient, au contraire, cette purification est indispensable. Autrement, ces populations seraient décimées par les parasites pathogènes intestinaux. Les deux civilisations ont résolu différemment ce problème d'hygiène alimentaire.

Cette tradition des Chinois et des Annamites de ne consommer que des boissons chaudes, est tellement forte que, même par une grande chaleur, alors que des boissons fraîches sont si agréables, l'Asiatique ne prend, en règle générale, que du thé tiède.

Cependant la cuisson des aliments détermine, comme le dit et le prouve M. RICHET, un affaiblissement de la valeur nutritive de certaines denrées par destruction partielle des vitamines. Il faut remédier à cette conséquence nuisible. Pour cela on a besoin de

trouver dans le reste de la ration, de temps en temps, un peu de ces facteurs vitaux que la chaleur détruit.

Si la considération des usages alimentaires et des conditions de vie sino-annamites prouve bien la nécessité de purifier les aliments par le feu, elle montre également comment on peut concilier le chauffage culinaire et l'approvisionnement en vitamines. Ces hommes utilisent une variété extraordinaire de nourritures. Leurs repas comprennent outre le riz, qui forme, comme on sait, la base calorique de leur ration, des mets aussi variés que le permet la situation de chacun. Il y en a plusieurs douzaines dans un repas de quelque importance, chacun étant servi séparément et en faible quantité, sur de nombreuses petites assiettes. Le convive prend un peu de chaque chose, suivant ses goûts. L'énumération de ces nourritures est interminable : il y a toutes sortes de plantes et d'animaux, d'organes et de viscères; il y a des ailerons de requins, des nids d'hirondelles, etc., etc... Le pauvre, évidemment, n'a point tout ce luxe; mais on remarque cependant que les travailleurs les plus modestes ont plusieurs petites assiettes à leurs repas habituels. Voilà donc des hommes qui font chauffer leurs principales nourritures, mais qui compensent largement les effets nuisibles de ce chauffage en puisant les facteurs accessoires de la nutrition dans toutes leurs sources possibles.

Les anciens médecins de la marine et des colonies avaient remarqué depuis longtemps l'utilité de ces aliments minimes. Sans comprendre le mécanisme des avitaminoses, quelques-uns d'entre eux en avaient cependant proposé empiriquement la prophylaxie. On connaissait les propriétés du jus de citron dans les marines française et anglaise, avant Trafalgar, puisque ce traitement était appliqué à nos prisonniers sur les pontons anglais. Aux colonies, Le Roy de Méricourt recommandait l'usage de légumes et de fruits renfermant « leur eau de végétation ». Les médecins coloniaux qui ont exercé au Tonkin savent que les villageois qui se nourrissent de riz décortiqué au au jour le jour sous des meules primitives, n'ont point d'avitaminoses. Quand, chez les tirailleurs, nous avions épuisé tous les moyens de la thérapeutique contre ces états de faiblesse et de dépression qui précèdent et accompagnent le béribéri, on se décidait à envoyer ces hommes en permission dans leurs villages. C'était la panacée ; au bout d'un mois, ils revenaient guéris. Existerait-il donc dans la pharmacopée indigène quelque médicament merveilleux capable de guérir ces maladies ? Pas du tout. Il existe seulement un régime familial varié, de nourriture naturelle, une tradition alimentaire dont on ne peut pas s'écarter impunément.

II. ALIMENTS COMPLÉMENTAIRES.

Les expériences fondamentales sur les vitamines, la connaissance ancienne de l'action prophylactique du jus de citron dans le scorbut, l'étude que nous venons de faire des conséquences pathologiques de certains régimes collectifs artificiels insuffisants et enfin l'observation des usages alimentaires des populations exotiques libres montrent toute l'importance des nourritures complémentaires pondéralement minimes.

Par le mot « complémentaires », nous n'envisageons pas ici les aliments destinés à combler les déficits quantitatifs énergétiques de la ration; nous réservons ce qualificatif pour désigner les apports nutritifs destinés à combler les autres insuffisances, non caloriques, des régimes. Les aliments complémentaires sont donc ceux qu'on ajoute aux rations usuelles, suffisantes au point de vue calorique, mais défectueuses à d'autres égards. Par exemple, le jus de citron que l'on donne aux enfants nourris exclusivement de lait bouilli, pour empêcher le scorbut infantile, est un aliment complémentaire.

Ces additions pondéralement négligeables peuvent être de sels minéraux, de protéides, de vitamines ou de graisses, suivant la nature des déficits constatés dans les régimes. Mais, auparavant, il faut connaître ces déficits.

Dans un mémoire récent, MM. Calmette et Roubaud (1) ont montré d'une manière saisissante la nécessité de secourir les populations sous-alimentées de nos colonies, particulièrement celles de l'Afrique équatoriale. Ils ont, dans ce but, formulé des vœux et proposé, entre autre choses, d'encourager les cultures vivrières, la pêche et l'élevage, en insistant avec raison sur l'utilité très grande des aliments riches en azote.

A la suite de ce rapport. M. le Ministre des Colonies, sur la proposition de M. le Médecin-Inspecteur-général Lasnet, a prescrit une enquête dans toutes nos colonies pour savoir si les régimes indigènes, principalement dans les collectivités, sont bien quantitativement et qualitativement complets. Il est possible que cette enquête révèle, en certains pays, des déficits très graves et insoupçonnés, par exemple en calcium, en fer et en protéines. S'il en est ainsi, on comprend qu'il sera facile d'y remédier : on prescrira d'ajouter aux rations ce qui est nécessaire pour les rendre physiologiquement suffisantes.

(1) Rapport sur la question de l'insuffisance alimentaire des indigènes dans les possessions françaises. Présenté sur la proposition de M. le docteur CALMETTE, au nom de la Commission technique de l'Académie des sciences coloniales, par M. ROUBAUD, rapporteur de la Commission.

Si les bons conseils de travail donnés par MM. Calmette et Roubaud, dans leur rapport précité, étaient suivis par les indigènes de notre Afrique équatoriale, s'ils voulaient bien se mettre avec ardeur à cultiver leurs terres, à élever leurs troupeaux et à intensifier leur pêche, la question serait réglée; nous n'aurions plus besoin de nous préoccuper de leur nourriture; cette colonie deviendrait promptement peuplée et riche. Mais le feront-ils? Ces conseils excellents seront-ils suivis par la masse?

Tous les coloniaux qui ont vécu longtemps au milieu des indigènes et qui connaissent leur nonchalance diront qu'il ne faut pas trop y compter. Les naturels sont le plus souvent d'un tempérament apathique et incapables d'un effort prolongé; ils travaillent le moins possible et seulement pour se nourrir, presque au jour le jour.

Cela est dû certainement pour la plus grande part à leur race et au climat, mais aussi, probablement, à leur alimentation.

Pour en faire des hommes capables de mettre leur sol en valeur, suivant les conseils qui leur sont donnés, *il faudrait changer leur caractère*. Nous croyons que, dans une certaine mesure, ce serait possible et possible économiquement. Pour cela, il faudrait d'abord combler leurs déficits alimentaires quantitatifs s'il y a lieu, puis qualitatifs en leur donnant des nourritures fraîches complémentaires stimulantes, efficaces à petites doses et aussi économiques que possible.

Les aliments complémentaires sont non seulement nécessaires pour améliorer certains régimes insuffisants, mais ils seraient peut-être encore capables de produire des améliorations ethniques, s'ils étaient convenablement utilisés.

L'influence de l'alimentation sur l'activité physiologique et sur le caractère est établie sur des observations et sur des bases expérimentales nombreuses. « Il est de notoriété universelle, dit Armand Gautier (1), que les peuples les plus entreprenants, les plus rudes, les plus envahissants, sont gros mangeurs de viande. Les peuples granivores ou frugivores sont presque toujours pacifiques : tels la plupart des nations du centre de l'Asie dont le riz et les légumes, avec un peu de chair de porc et de poisson, forment presque uniquement toute l'alimentation. On ne peut s'empêcher de rapprocher de ces faits la remarque que les animaux carnivores sont généralement ardents et dangereux; que les herbivores, au contraire, sont faciles à vivre et à domestiquer. L'alimentation carnée plus ou moins exclusive est, plus

(1) Armand Gautier. *L'alimentation et les régimes chez l'homme sain ou malade*. 3e édition, p. 501. Masson, éditeur, Paris.

encore que la race, un des facteurs du caractère de l'individu. LIEBIG raconte qu'un ours entretenu au muséum de GIESEN se montraient doux et tranquille tant qu'on le nourrissait exclusivement de pain et de légumes, mais quelques jours de régime animal le rendaient méchant et dangereux. On s'amusait à modifier ainsi par périodes le caractère de cet animal. On sait, ajoute LIEBIG, que l'irascibilité des porcs peut être exaltée par le régime de la viande, au point de leur faire attaquer l'homme (Nouvelles lettres sur la chimie, 35e lettre) ».

La possibilité d'améliorer les races par l'alimentation est démontrée depuis longtemps. Il n'est pas un colonial qui n'en ait retenu des exemples. A Madagascar et en Indochine, nous avons vu se modifier en quelques années des jeunes gens que l'on recrutait pour la marine et pour certains autres emplois et que l'on nourrissait à cette époque au régime européen. Ces jeunes individus qui changeaient leur pauvre alimentation au riz pour la ration militaire française aux pain, viande, vin et légumes frais devenaient plus grands et plus forts que la moyenne de leurs compatriotes : ils étaient euphoriques, alertes et joufflus ; leur esprit était plus éveillé que ne l'est celui du paysan resté dans sa campagne. L'activité (et probablement le rendement économique) de ces sujets devenait supérieure à celle dont sont capables les indigènes maintenus dans leurs conditions habituelles.

Ce résultat peut être atteint à peu de frais, car on sait aujourd'hui qu'il n'est pas nécessaire de leur donner une ration de base chère, chargée de viande et de vin par exemple, et qu'il suffit de complémenter leur régime ordinaire par de très petites doses de ces facteurs accessoires de la nutrition qui leur font défaut.

L'introduction d'aliments complémentaires appropriés dans certaines nourritures qualitativement défectueuses a permis jusqu'ici de supprimer trois maladies : le béribéri, le scorbut et la maladie de BARLOW ou scorbut infantile. Nous devons aller encore plus loin dans la voie de l'utilisation de ces stimulants normaux de la vie et nous en servir pour perfectionner, dans la mesure du possible, des races qui dépérissent ; c'est non seulement pour nous un devoir d'humanité, c'est notre intérêt.

Aux colonies on trouvera la plupart de ces aliments dans la nature. Il faut savoir que la dessiccation et le chauffage ont sur certains d'entre eux, en particulier sur les vitamines B et C, une influence nuisible et que de très petites quantités suffisent généralement pour perfectionner les régimes.

Nous avons entrepris une étude des effets de ces facteurs

accessoires sur le développement physiologique et sur le rendement de certains groupes de travailleurs indigènes. Nous nous servons pour cela de sang cru et de levure : mélange riche en ces facteurs stimulants, d'après ce que nous avons déjà observé chez les animaux et chez l'homme, capable d'activer la croissance non seulement chez les sujets carencés, mais aussi chez des animaux au régime normal. Ajouté au lait maternel et donné à de jeunes veaux de 80 kilos, à raison du 1/30 du poids de leur ration, il détermine une accélération de la croissance de 2 kg. par semaine au-dessus des témoins. Il excite les animaux ; par exemple, lorsqu'on le donne à des cobayes, il les rend plus vifs et méchants; alors ces petites bêtes, habituellement douces, griffent les mains lorsqu'on veut les saisir (Observation du Docteur Limousin, au laboratoire du Professeur Calmette).

On prend ce mélange sous forme d'une liqueur ou d'un assaisonnement culinaire. Il exerce, d'après ce que nous avons vu chez des femmes et des enfants, une action stimulante et augmente généralement l'appétit et le poids du corps.

Nous proposons de l'employer chez les noirs pour compléter des régimes insuffisants et pour combattre leur apathie.

Les effets du régime alimentaire sur le caractère des races ont été remarqués par tous les bons observateurs. Tout récemment encore, notre collègue M. L. R. Montel a montré ici la relation qui paraît bien exister entre les dispositions naturelles du caractère annamite et son régime (Ce *Bulletin*, 1924, p. 434). Il faudrait rechercher maintenant dans quelle mesure les groupements humains plus ou moins déprimés par des usages alimentaires déficients seront capables de réagir à l'introduction des facteurs accessoires. Cette question intéresse non seulement les hygiénistes et les médecins, mais aussi tous ceux qui s'occupent de l'avenir de nos colonies.

Conclusion

En comparant certains régimes collectifs insuffisants appliqués à des groupements indigènes aux colonies, avec les usages alimentaires traditionnels de ces pays, on remarque la très grande importance des facteurs pondéralement minimes dans l'entretien normal de la vie. Ces faits, interprétés à la lumière de nos connaissances sur les vitamines, nous montrent qu'il est possible de constituer facilement des régimes économiques, en complétant les rations de base insuffisantes par de petites quantités d'aliments complémentaires appropriés et peut-être d'améliorer par ce moyen le rendement et le caractère de ces populations coloniales.

Communications

Lèpre et réaction de WASSERMANN,

Par LOUIS SIMON.

M. MATHIS, mon éminent prédécesseur au laboratoire de Pnôm-Pênh, m'ayant prié de faire une statistique sur les WASSERMANN dans la lèpre, pour confirmer ou infirmer l'opinion qui avait été émise sur la positivité du WASSERMANN, dans les seuls cas de syphilis concomitante, j'ai systématiquement examiné tous les malades lépreux qui m'ont été présentés, soit qu'ils fussent reconnus tels par l'examen du bacille de HANSEN, soit qu'ils fussent cliniquement tels, à bacilles cachés, dans les formes fermées. MATHIS et BONJEAN avaient trouvé 40 cas négatifs sur 41 lépreux.

Je n'ai pu examiner que 24 malades ayant quitté le laboratoire prématurément. Néanmoins, les premiers résultats ont été tels qu'ils acquièrent une signification : aucun cas négatif; un seul douteux, 23 sur 24 nettement positifs et la plupart (15 cas) fortement positifs au procédé CALMETTE et MASSOL et au HECHT. L'antigène utilisé était celui de l'Institut Pasteur de Saïgon dilué à 70/1 et qui servait aux WASSERMANN ordinaires. Les sujets examinés au point de vue syphilis, mais non suspects de lèpre, donnaient avec cet antigène des réactions diverses, faiblement et surtout moyennement positive. Les tubes n°s 1 ou 2 pouvaient hémolyser. *Aucun* n'hémolysait dans la majorité des cas de lèpre (15 cas sur 24). Cette intensité est troublante et significative malgré le petit nombre de cas. Il serait vraiment extraordinaire que les 24 sujets lépreux présentés successivement par le hasard eussent tous en même temps la syphilis et la lèpre. Nous pensons donc que le WASSERMANN est positif dans la lèpre. D'autre part, l'intensité de la réaction a été parallèle dans son ensemble à la constatation du bacille lépreux dans le mucus nasal.

I. Statistique générale.
Sur 24 cas, on note :

Fortement positif.	15 cas
Moyennement positif. . . .	8 cas
Douteux	1 cas

II. Corrélations avec les formes de lèpre :

16 malades avec bacilles de Hansen positif dans le mucus nasal ont donné . .	15 W. fortement positifs 1 W. moyennement +
8 malades à lèpre fermée clinique ont donné	7 W. moyennement positifs 12 W. douteux

Premiers essais de vaccination antituberculeuse des nourrissons en Cochinchine et au Cambodge,

Par J. Bablet.

Diverses publications ont fait connaître que l'Institut Pasteur de Saïgon a créé un laboratoire de la tuberculose, pour entreprendre la prophylaxie sociale de cette affection qui tient une place importante dans la morbidité et la mortalité de la Cochinchine.

Avec l'appui dû Docteur Cognacq, Gouverneur de la Cochinchine et du Docteur Lecomte, Directeur du Service de Santé, sur les conseils de M. A. Calmette qui nous a envoyé des souches de bacilles B. C. G., le laboratoire a complété son plan d'action primitif par la vaccination antituberculeuse des nourrissons à la Maternité de Cholon ; le Docteur Hervier, médecin de la Maternité de Pnom-Penh nous a demandé de l'aider à pratiquer au Cambodge cette même vaccination antituberculeuse.

Tenant compte de la mentalité indigène, nous devions procéder par persuasion, convaincre d'abord une élite de notables annamites et chinois, démontrer aux mères l'innocuité de la vaccination et peu à peu la généraliser, en nous conformant aux indications qui nous ont été fournies.

Il convenait donc d'exercer une action favorable, d'une part dans les maternités, d'autre part dans les milieux capables de comprendre l'importance de l'étude que nous allions entreprendre.

Grâce à l'esprit d'initiative et à l'ascendant personnel du Docteur Lalung-Bonnaire, Directeur de l'Hôpital Indigène de Cholon et de ses collaborateurs le Docteur Pradal, le Docteur Servin, Mme la Doctoresse Ellich, successivement chargés de diriger la Maternité de Cholon, du dévouement du Médecin auxiliaire Nguyen Hong Luong, de l'heureuse influence du Docteur Hervier à Pnom-Penh, la première partie de ce programme a été rapidement réalisée.

D'autre part, nous avons demandé, avec l'appui de M. GAZANO, Administrateur-Maire de Cholon, aux membres français et asiatiques du comité d'étude de la tuberculose de la ville de Cholon, de nous adresser les familles de tuberculeux qu'ils connaîtraient, de façon à constituer un noyau d'indigènes capables de se soumettre à un contrôle régulier, et susceptibles d'être suivis et conseillés.

Au total, après quelques essais préliminaires, du 13 décembre 1924 au 13 mars 1925, 435 vaccinations ont été pratiquées à Cholon, et 71 à Pnom-Penh, soit 506 vaccinations. Les nourrissons, âgés de moins de dix jours, ont ingéré à trois reprises et à 2 jours d'intervalle un cg. de cultures B. C. G. préparés suivant la technique prescrite par M. CALMETTE.

Aucune difficulté n'est survenue : On n'a constaté aucun trouble consécutif à l'ingestion du vaccin.

Rien ne s'oppose donc plus à l'extension des vaccinations. Il devient aisé de mettre le vaccin antituberculeux à la disposition de tous les médecins praticiens. Le laboratoire de l'Institut Pasteur est en mesure de répondre gratuitement à toutes les demandes. Une circulaire a été adressée à tous les médecins, leur indiquant les moyens de contrôle à employer, mettant à leur disposition des fiches pour constituer les dossiers indispensables aux vérifications ultérieures.

La pratique de la vaccination antituberculeuse est, dès maintenant, réalisée en Cochinchine. Il n'est pas douteux que le concours dévoué de tous les médecins ne nous permette d'apporter ultérieurement notre contribution à la documentation nécessaire pour établir les résultats utiles de ce moyen facile et inoffensif de prophylaxie de la tuberculose.

Institut Pasteur de Saïgon.

Vaccinothérapie antispirillaire dans les affections à association fuso-spirochétienne de la peau et des muqueuses,

Par R. PONS.

Dans une note à la Société de Biologie (1) nous avons donné la description d'un germe du genre *Spirillum* (EHRENBERG), saprophyte de la cavité buccale de l'homme.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. XCI, 21 juin 1924, p. 150.
Erratum : *au lieu de...* Il n'y a pas de mouvements de rotation autour d'un axe longitudinal... *lire...* Il est animé de mouvements de rotation autour d'un axe longitudinal (lignes 13-14).

Adapté à la culture sur les milieux solides, il permet d'obtenir aisément une émulsion riche en corps microbiens et rendue stérile par un chauffage à 54° pendant 30 m.

L'injection sous-cutanée de 2 cm³ d'une culture âgée de 48 h. détermine, chez le lapin, une nécrose envahissante de l'épiderme et du derme. On réalise ainsi, au point de vue expérimental, une gangrène putride du type des ulcères phagédéniques sur la peau, et du type « noma » sur la muqueuse buccale.

L'aptitude à la nécrose de ce germe a conduit à penser qu'il était susceptible de jouer un rôle dans les affections ulcéreuses de la bouche et, d'une façon générale, dans les manifestations de l'association fuso-spirochétienne.

Le premier essai thérapeutique est tenté sur une femme indigène atteinte d'ulcère tropical à association fuso-spirochétienne. Par mesure de prudence, l'émulsion microbienne utilisée renfermait un million de germes morts par cm³. Après trois injections de 1 cm³, nous avons assisté à une véritable sensibilisation du sujet. La plaie s'est accrue d'une façon anormale, sans qu'il se soit produit de réaction générale ou locale.

Dans une deuxième tentative, sur un tirailleur annamite atteint d'ulcère tropical, l'émulsion est portée à 50 millions par cm³. Dès la 3e injection, arrêt dans l'évolution du processus ulcéreux. Les bords s'affaissent, la zone inflammatoire disparaît, la fausse membrane se détache. Après la 4e injection, la plaie est rouge vif, saignante, les bords sont adhérents, le bourgeonnement de la plaie se dessine et, les jours suivants, l'épidermisation commence. La plaie guérit sans formation de nouveau sphacèle, sans curetage ou action d'antiseptique.

De nombreux essais sont alors faits à l'hôpital indigène de la Cochinchine, en collaboration avec le Docteur Lalung-Bonnaire L'émulsion est portée progressivement jusqu'à 500 millions, concentration optima au double point de vue de l'activité et de l'innocuité. Plus de trente indigènes atteints d'ulcères phagédéniques primitifs, à association fuso-spirochétienne, sont soumis au traitement par le vaccin. Certains sont hospitalisés depuis plusieurs mois et leurs plaies mesurent jusqu'à 20 cm. de diamètre. Les injections sont journalières et à la dose de 1 cm³, 1 cm³ 5 et 2 cm³. Au point de vue local, application d'une compresse imbibée d'eau bouillie sous un pansement occlusif.

Tous ont guéri dans le temps minimum nécessaire à l'épidermisation de la surface de l'ulcère, comme s'il s'agissait d'une plaie banale.

La marche du processus a été la même dans tous les cas. En 48 h., disparition de la douleur quand elle existe, disparition de

la zone inflammatoire d'envahissement, affaissement des bords de l'ulcère, chute partielle, quelquefois totale, de la fausse membrane. Après 3 jours, chute complète de tous les tissus nécrosés, mettant à nu une plaie d'aspect granuleux et rouge, dont les bords sont adhérents. Dès le 4e jour, la cicatrisation commence et se poursuit régulièrement; la plaie prend l'aspect d'une ulcération aseptique. Chaque injection est suivie d'une poussée congestive de la plaie, qui devient saignante.

La cicatrisation est d'autant plus rapide que l'ulcère est plus récent et plus superficiel.

Au point de vue bactériologique, les bacilles fusiformes disparaissent les premiers, en général avec la fausse membrane, les spirochètes diminuent de nombre pour disparaître plus tardivement.

Parmi les 35 cas traités, nous donnons ci-après deux observations types des résultats obtenus.

OBSERVATION XXI. — Mlle X..., Française, âgée de 11 ans, présente au début de juin, sur le dos du pied gauche, une phlyctène de la grosseur d'une pièce de 50 centimes, qui donne naissance à une plaie sanieuse à caractère envahissant et à odeur fétide. Les bords sont rouges et décollés. Avant toute consultation d'un médecin, l'ulcération est traitée par les attouchements iodés. Après une semaine, ses dimensions sont telles que la famille consulte un médecin. L'aspect est celui d'un ulcère phagédénique de 4 cm. de diamètre, à fond sanieux. Après élimination des parties sphacélées, la plaie est cautérisée au nitrate d'argent et pansée à l'éther. La fausse membrane réapparaît sans cesse ; la malade reçoit 3 injections de sulfarsénol et, après un mois de traitement infructueux, est évacuée sur une clinique de la ville.

La plaie, après avoir été détergée, est exposée au soleil pendant une dizaine de jours. L'état de l'enfant reste stationnaire.

Le 3 août, l'examen microscopique nous montre qu'il s'agit d'un ulcère primitif, phagédénique, à association fuso-spirochétienne. Le fond est constitué par du putrilage malodorant, les bords sont rouges et décollés.

Le 6 et le 7, injection de 1 cm³ de vaccin antispirochétien. Une légère réaction thermique fait reporter la 3e injection au 9 ; le 10 et le 11 nouvelle injection de 1 cm. 5 ; application locale de pansements humides.

Le 8, après les 2 premières injections, chute des tissus nécrosés, le 9, la plaie est saignante, les bords sont affaissés et la douleur a disparu.

Le 11, la cicatrisation commence et est complète le 14.

Résultat : guérison en 8 jours après 5 injections de vaccin.

OBSERVATION XIV. — N'GUYEN THAN LONG, 2 ans, hôpital indigène, pavillon 2. Pas d'antécédent personnel immédiat. Sans raison apparente, a présenté, le 31 août, à la face interne de la lèvre inférieure et sur la muqueuse gingivale à la partie antérieure, une plaque de sphacèle noir, circonscrite par un bourrelet inflammatoire. L'enfant est abattu, sa température est de 38°2, son haleine est fétide.

Les jours suivants, la nécrose s'étend en surface et en profondeur ; le petit malade est porté à l'hôpital le 2 septembre dans la soirée.

A cette date, la lèvre supérieure, dans toute son épaisseur, est nécrosée

en forme de coin qui va jusqu'au point mentonnier, la muqueuse gingivale a disparu, mettant à nu les racines des deux incisives médianes, les parties osseuses sont de couleur noire, une petite esquille s'élimine, un liquide sanieux et mal odorant s'écoule de la plaie labiale.

La partie sphacélée est entourée d'une large zone œdémateuse rouge, dure, douloureuse, s'étendant vers le cou jusqu'à la région hyoïde et jusqu'aux commissures labiales sur les côtés.

L'état général est mauvais, le teint est terreux, le petit malade ne s'alimente pas. A l'examen microscopique, on constate la présence de très nombreux spirochètes et bacilles fusiformes.

Le 4, matin et soir, injection de 1/4 de cm^3 de vaccin antispirillaire. Diète et lavage de la plaie à l'eau bouillie.

Le 5, matin et soir, injection de 1/2 cm^3 de vaccin.

Le 6, affaissement de toute la zone œdémateuse, arrêt du phagédénisme. Matin et soir injection de 1/2 cm^3 de vaccin.

Le 7, élimination complète de tous les tissus morts, la lèvre est coupée en deux dans toute son épaisseur; la plaie est rouge et saignante, l'odeur fétide a disparu.

Le 8, les bords de la plaie se rapprochent et la cicatrisation s'amorce, les jours suivants, les 2 incisives médianes très mobiles sont enlevées et la cicatrisation malgré une salivation abondante, se fait rapidement.

Le malade sort guéri le 11 (fig. 2).

Nous avons traité avec succès depuis 10 mois plus de 30 ulcères phagédéniques, dont un chez une Européenne, — un noma grave chez un enfant de 2 ans, — 2 cas de stomatite ulcéro-membraneuse, — une pyorrhée alvéolo-dentaire, — 2 ulcérations chroniques de la muqueuse buccale et un cas de gangrène buccale consécutive à un calcul du canal de STÉNON.

La guérison des ulcères demande l'intervention simultanée de deux processus : 1° l'arrêt du phagédénisme ; 2° l'épidermisation. Le vaccin antispirillaire s'est montré dans tous les cas remarquablement actif sur le phagédénisme, la plaie étant, après 4 ou 5 injections, rouge, saignante et d'aspect aseptique.

Institut Pasteur de Saïgon.

Le paludisme à Oudé (Géorgie) (1) (Etude sur le paludisme en montagne),

Par N. ROUKHADZÉ.

Oudé est un village situé dans la Géorgie orientale (au Caucase), à 1.100 m. au-dessus du niveau de la mer. Ce village

(1) Ce travail a été publié dans le journal Géorgien *La Médecine Moderne*, n° 3, 1924.

s'étage sur le flanc d'une colline des montagnes d'Adjara, chaque étage formant un quartier séparé des autres : quartiers bas, moyen et élevé, ce dernier situé à quelques dizaines de mètres plus haut que les autres. Oudé se compose de 500 maisons ; les habitants, au nombre de 3.000, sont tous agriculteurs ou horticulteurs. Les terrains de culture s'étendent dans la vallée de la rivière Koblianistchai, à 1-2 km. du village, et à une altitude moindre de 50 à 100 m.

A Oudé, le nombre des paludéens est en moyenne de 27,9 o/o habitants. La plupart de ces malades (86 o/o) furent atteints de paludisme au mois d'août, 8 o/o au mois de juillet et 2 o/o seulement au printemps.

Les habitants prétendent que la fièvre sévit aux mois d'août et de septembre et, à les en croire, les récidives du printemps ne doivent pas avoir lieu.

Parmi les malades que nous avons examinés en 1923, 58 o/o avaient une infection primitive, 22 o/o souffraient d'une réinfection et l'on comptait 20 o/o de récidives.

TABLEAU N° 1

De 1 à 9 ans	16 0/0
De 10 à 19 ans	40 0/0
De 20 à 22 ans	16 0/0
De 30 à 39 ans	12 0/0
De 40 à 60 ans	16 0/0

D'après ce tableau, on voit que, à Oudé, les jeunes paludéens sont en majorité ; ceci s'explique par le fait que ce sont les jeunes gens qui, en général, travaillent dans les jardins (vergers). C'est pour la même raison d'ailleurs que le paludisme y est plus fréquent chez les hommes (33 o/o) que chez les femmes (17 o/o).

Les moustiques. — La rivière Kablianistchai coule au bas du village Oudé. Les habitants savent déjà par expérience que ce sont surtout ceux qui travaillent exclusivement dans la vallée qui souffrent du paludisme, alors que les femmes et les enfants, qui n'y descendent jamais, en sont presque toujours indemnes.

Le but principal de nos recherches était d'élucider la question très intéressante de ce facteur épidémiologique en cet endroit.

Du moment que le paludisme sévit exclusivement dans la vallée, nous ne devons donc trouver de moustiques que dans cette partie du village. En effet, nulle part ailleurs nous n'avons trouvé de marécages ni d'eaux stagnantes où les Anophèles puissent venir pondre et se reproduire. L'eau des pluies, suivant la pente de la colline, se précipite dans la plaine. Dans certaines

contrées situées dans les montagnes, les habitants recueillent l'eau en grande quantité, en vue de pouvoir arroser leurs champs en temps de sécheresse, et ce sont ces eaux stagnantes qui favorisent le développement des moustiques. Mais, à Oudé, l'eau est recueillie dans des conduits qui la distribuent dans chaque quartier et les habitants viennent s'en approvisionner à des robinets spécialement aménagés à cet effet. Le surplus se précipitant dans la vallée, il ne reste donc pas suffisamment d'eau stagnante pour favoriser l'éclosion des Anophèles.

En visitant les habitations, nous n'avons pu trouver aucun moustique. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, ce n'est que dans les jardins remplis d'arbres fruitiers, que sévit le paludisme. Depuis le printemps jusqu'à l'automne, pendant la sécheresse, les jardins sont arrosés toutes les 2 ou 3 semaines par de petits canaux qui sillonnent tout le terrain cultivé (ce qui représente plusieurs km.). Dans certains canaux, l'eau s'écoule continuellement tandis que dans d'autres elle ne coule qu'au moment de l'arrosage. La température de cette eau, vers le 24 août, est de 13-14°. Les canaux sont bordés de verdure et nous y avons trouvé des Culex en quantité, mais peu d'Anophèles.

A 1 km. à l'est du village, c'est-à-dire entre celui-ci et les jardins, se trouvent des pâturages dans lesquels nous avons trouvé, au contraire, plus d'Anophèles que de Culex. Ces anophèles étaient tous des *maculipennis*.

A quelle époque les moustiques d'hiver prennent-ils leur vol ? Il est très difficile de le savoir. En tout cas, dans ces contrées montagneuses et froides, les Anophèles ne peuvent pas produire plus de deux générations.

Le 24 août, les gardiens des jardins m'ont déclaré que « ce n'était que depuis une semaine qu'ils n'étaient plus dérangés par les moustiques » ; ils prétendaient que la saison en était passée. De fait, dans les montagnes, il commence à faire froid vers le 15-20 août et les moustiques quittent alors la plaine pour aller hiverner. Nous avons observé qu'il en est de même en Géorgie, à Adjara et à Tzébelda..., mais, à Oudé, où vont hiverner les moustiques ? Dans la région des jardins, il n'y a que quelques abris en branchages d'été et un moulin non chauffé où les Anophèles ne peuvent rester. Il n'y a donc que deux alternatives : ou bien les moustiques s'abritent pendant l'hiver dans les troncs des arbres, ou sous les feuilles mortes qui jonchent le sol, ou bien ils s'envolent vers les habitations pour ne revenir aux jardins qu'au printemps pour y poudre leurs œufs.

Parasitologie. — Nous devons tout d'abord constater ce fait que sur 42 analyses de sang positives nous n'avons pas trouvé un seul cas de *Pl. malariæ*. Il faut donc supposer que cette espèce n'a pas encore pénétré à Oudé. De plus, et ce fait est intéressant, dans la majorité des cas, il s'agissait de formes tropicales (*Pl. præcox*).

Sur 50 analyses, 42 ont été positives, et cela dans les proportions suivantes :

Pl. præcox . . .	23, soit un pourcentage de	66,7
Pl. vivax . . .	13, —	30,9
Pl. mixtes ($p + v$).	, —	2,4

Au Causase, c'est en général aux mois d'août et septembre que le nombre des parasites de la fièvre tropicale atteint son maximum. C'est sans doute pour cette raison que ces parasites sont, à cette époque, plus nombreux que les *Pl. vivax*, alors qu'au printemps ce sont ces derniers qui peuvent être plus abondants, comme cela est constaté, par exemple, sur le littoral de la mer Noire. Mais nous avons déjà fait remarquer qu'à Oudé, le nombre des malades atteints de fièvre paludéenne est insignifiant au printemps. Peut-être n'y a-t-il pas de récidives printanières, ce qui s'expliquerait par le nombre inférieur de *vivax*.

Ce fait est en contradiction avec la conception habituelle que l'on se fait du parasite tropical. Ce dernier étant considéré comme un parasite thermophile, comment peut-on expliquer sa présence dans le village montagneux et frais de Oudé? Cette présence ne peut-elle être expliquée par une loi d'adaptation naturelle : à Oudé le *vivax* dépérit beaucoup plus facilement que le *præcox ?*

Mais, avant d'expliquer l'influence de cette adaptation, il nous faut attirer l'attention sur un fait très intéressant : la guérison spontanée du paludisme. Ceux qui ont travaillé dans les pays palustres savent très bien que certains paludéens guérissent sans avoir pris aucun médicament. Dans les pays d'une basse altitude et dans les pays chauds, les cas de guérison spontanée sont assez rares et les malades qui guérissent ainsi sont porteurs de *Pl. vivax*, tandis que dans les montagnes et les pays froids les cas de guérison spontanée sont très nombreux et comprennent toutes les formes de parasites. A Oudé, les cas de guérison, après plusieurs accès de fièvre, sans aucun secours de médecin ou de médicament, sont très nombreux.

Ayant demandé à un jardinier qui avait un bouton d'herpès à la lèvre s'il avait eu la fièvre, cet homme répondit qu'en effet il avait eu la fièvre au commencement de la semaine, qu'elle

avait duré 3 jours, mais que depuis 4 jours elle avait disparu et qu'il était tout à fait bien. L'ayant examiné, nous vîmes que sa rate était augmentée d'un demi-travers de doigt et, dans son sang, nous trouvâmes des gamètes de *Pl. præcox* en nombre considérable. Ce malade n'avait pris aucun médicament. Les cas semblables ne sont pas rares dans ces contrées et le sang des non malades contient encore assez longtemps des gamètes.

A Gagry, sur le littoral de la mer Noire, on a surtout trouvé, chez les porteurs de germes paludéens, des gamètes de *præcox* qui vivaient ainsi dans leur sang un an et même plus... alors que, pris dans les mêmes conditions, le *vivax* dépérit beaucoup plus vite ou du moins reste moins longtemps dans le sang périphérique.

Autre remarque : bien qu'il faille plus de chaleur pour la régénération du *Pl. præcox* que pour celle des autres formes, cependant les formes sexuelles du *præcox* résistent plus facilement aux conditions défavorables et supportent mieux le froid que celles du *vivax*. Or, à Oudé, les chances sont nettement plus favorables au développement du *Pl. præcox* et à sa propagation par l'intermédiaire des Anophèles.

Il nous faut aussi mentionner une autre remarque qui a un très grand intérêt en ce qui concerne la parasitologie du paludisme à Oudé : il s'agit de la question du développement du parasite dans l'estomac du moustique. Quelle est la température minima nécessaire à ce développement ? Cette question n'a pas encore été définitivement résolue ; on considère généralement 15° comme étant la température minima du développement plasmodien, mais qu'une température de 20-25° est nécessaire au *Pl. præcox*, dont le développement est plus lent que celui du *vivax*.

En général, tous les observateurs sont d'accord pour affirmer que la température, pour favoriser le développement de *Pl. præcox*, doit être plus élevée que celle qui est nécessaire aux autres formes et qu'elle ne doit guère descendre au-dessous de 20°.

La majeure partie de nos paludéens ont ressenti la première atteinte de la maladie dans les premiers jours du mois d'août. Le développement des parasites dans l'estomac des moustiques a donc dû se produire au mois de juillet. Oudé ne possédant pas de station météorologique, nous nous sommes basé sur celle d'Abasthouman ; cette ville étant à la même altitude que Oudé (1.200 m.) et n'en étant pas éloignée, nous pouvons considérer que la température estivale de ces deux localités est identique.

Au mois de juillet, à Abasthouman, la température du soir n'est montée à 20° qu'une seule fois alors que celle du matin

n'avait jamais dépassé 17°. La moyenne, diurne n'avait atteint 20° que 3 fois.

Maintenant, si l'on envisage que, vu l'absence d'habitation dans les jardins de Oudé, les moustiques doivent rester la nuit en plein air, il faudrait admettre que, en ce qui concerne Oudé, les conditions de température jugées indispensables à l'évolution du *Pl. præcox* dans le moustique n'existent pas.

La population de Oudé est convaincue qu'on ne devient paludéen que si l'on fréquente les jardins. Dans les familles composées de 10 ou 12 personnes, 2 ou 3 seulement descendent aux jardins et ce sont précisément celles-là qui deviennent malades quels que soient leur âge et leur sexe. Tous les renseignements que nous avons pu recueillir confirment ce fait. Sur 50 paludéens nous notions que :

32 séjournaient dans les jardins mais n'y passaient pas la nuit, soit	64 0/0
8 y passaient la nuit, soit	16 0/0
6 ne sont jamais allés aux jardins, soit	12 0/0
Sur les 4 derniers, soit	8 0/0

nous n'avons aucun renseignement.

Comme on le voit, 12 0/0 seulement des paludéens n'ont pas travaillé dans les jardins, mais leur cas s'explique facilement : ceux qui y travaillent reviennent le soir au village chargés de différents produits et il est probable que quelques Anophèles peuvent être ainsi introduits dans le village et être cause de la propagation du paludisme parmi les personnes qui ne descendent jamais aux jardins.

Remarquons en passant que si l'on n'a pas trouvé toujours des parasites à l'examen du sang de tous les paludéens, on en trouva sans exception dans le sang des 8 malades ayant passé les nuits dans les jardins et qui furent le plus gravement atteints.

Les observations sus-mentionnées démontrent clairement que, à Oudé, les Anophèles piquent dans la journée, ce qui est en désaccord avec l'opinion générale établie à ce sujet. Nous considérons ce fait comme étant un phénomène d'adaptation d'ailleurs très fréquent dans la nature. A Oudé, l'instinct de conservation de l'espèce oblige les Anophèles à se procurer du sang humain dans la journée, parce que cela leur est très difficile au crépuscule.

M. ROUBAUD. — M. ROUKHADZÉ parle d'abris en branchages dans les jardins en question. Certains indigènes y passent même

la nuit. Dans ces conditions, je ne vois pas bien pourquoi les moustiques passeraient la nuit en plein air et ne piqueraient alors les hommes que dans la journée au dehors. Ils s'établissent certainement dans ces abris et y piquent quand ils ont la possibilité de le faire, la nuit et, s'ils sont mis en éveil, le jour, comme ils le font partout ailleurs. Quant aux températures indiquées elles sont très compatibles avec le développement du *Pl. præcox*, que j'ai vu se développer parfaitement à Paris à une moyenne inférieure à 18° C.

La campagne antipaludique à Gagry en 1923 et 1924,

Par N. Roukhadzé.

La station climatique de Gagry, Gagry ancien et Gagry nouveau, est située sur la côte méridionale de la mer Noire. Durant le xixe siècle, c'était la contrée la plus infectée de paludisme de toute la côte méridionale.

Au commencement du xxe siècle, le duc d'Oldenburg fonda à Gagry une station climatique de premier ordre, la plus belle de toute la côte.

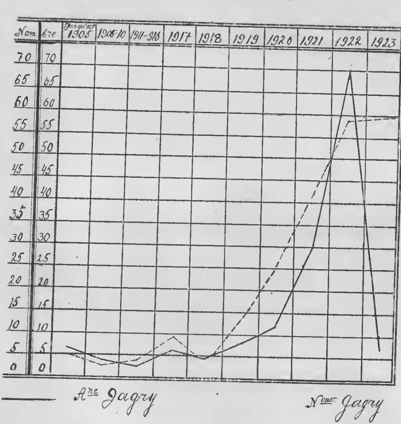
Grâce à l'hygiène publique et à la surveillance sanitaire très strictement observées, le paludisme local ne dépassait pas les 10 o/o (Marzinowski).

Après la Révolution, faute de surveillance et de crédits nécessaires, les Gagry sont devenus insalubres; le paludisme commença à se propager et prit en 1922 des proportions funestes. 90 o/o des habitants en étaient atteints. La population terrorisée s'enfuyait.

La Direction thermale décida, en 1923, de restaurer la station climatique de Gagry. On s'est bien rendu compte que c'était chose impossible tant que le paludisme y sévissait. La direction délégua l'auteur du présent rapport à Gagry, en le chargeant d'y organiser une campagne antipaludique. En explorant la contrée, on découvrit dans le parc de Gagry beaucoup de bassins, de jets d'eau, d'aquariums et 5 grands étangs. Tous ces réservoirs étaient pleins d'eau stagnante, ainsi que de toutes sortes de résidus organiques. Une population animale très nombreuse et variée (poissons, grenouilles, serpents, etc.) y grouillait. Dans certains d'entre eux, la température de l'eau atteignait au mois de mars 15° et 16°

RÉAUMUR. Le 26 mars, on y trouva des larves d'Anophèles (*maculipennis*). L'eau stagnante occupait une surface de 2.500 sagènes (5.500 mq.).

Il ne pouvait y avoir aucun doute que ces réservoirs, et surtout les étangs, servaient de source épidémique. Ils étaient dans



Courbes des infections palustres à Gagry de 1905 à 1923
(En pointillé Nouveau Gagry).

le temps reliés à la mer et alimentés par l'eau courante des sources descendant de la station électrique. Mais, depuis 1919, n'étant plus reliés à la mer, ils sont devenus de vrais marécages.

Dès lors, la campagne antipaludique devait avoir pour base l'assainissement de ces pièces d'eau. Il a été procédé a leur assèchement et à leur nettoyage. L'eau des étangs a été évacuée ou déversée dans la mer. Après les pluies, on déversait l'eau, ou on la couvrait de naphte. Il a été en même temps procédé au traitement des fièvres palustres dont tous les habitants étaient atteints.

Au mois d'octobre, il a été procédé pour la dernière fois à l'étalement d'une couche de naphte sur ces étangs et la campagne de 1923 fut terminée.

Pour déterminer le degré d'infestation palustre des Gagry ainsi que les résultats de la campagne, la population a été soumise à un examen général. Les résultats de cette révision sont relatés dans le tableau suivant :

Saison d'examen	Nombre de malades au moment de l'enregistrement	Index splénique	Index parasitaire	Index de Ross
Printemps . .	61 o/o	73	44,3	3,3
Automne . .	17,3 o/o	40,5	17,3	2,2

Il était enregistré en tout 2,5 o/o d'infections primitives dans l'année.

Dans Gagry nouveau, voisin de Gagry ancien, en 1922, le paludisme était moins répandu, mais en 1923 les infections récentes y dépassaient 48 o/o. Cela s'explique par le fait que nos mesures antipaludiques n'étaient pas appliquées dans Gagry nouveau.

Le cycle des parasites relativement aux saisons présente le même caractère que partout sur la Côte Méridionale de la Mer Noire, c'est-à-dire que le *Pl. malariæ* prédomine en hiver, le *Pl. vivax* au printemps et le *Pl. præcox* en automne. Il est intéressant de noter que le *Pl. malariæ* était présent chez 45 o/o des malades de la consultation, tandis qu'à l'examen général de la population il ne se trouvait que dans 22 o/o des cas, durant la même période de temps. Au contraire, le *Pl. præcox*, en cas d'observation collective formait 53 o/o, et 30 o/o dans la consulation. Ceci s'explique par le fait que le *Pl. malariæ* dans le sang périphérique provoque des poussées fébriles qui forcent le malade à recourir à l'assistance médicale, tandis que le *Pl. præcox* importune beaucoup moins les porteurs. Ces effets cliniques s'expliquent peut-être par le fait que le *Pl. malariæ* pullule dans le sang périphérique, ce que ne fait pas le *Pl. præcox*.

Les index splénique et parasitaire chez les non malades au moment de la révision de la population à Gagry et dans les contrées voisines sont les suivantes :

Contrées	Nombre d'examens	Rate						Index		
		Normale			Dilatée					
		Total	parasitaire		Total	parasitaire		parasitaire	splénique	de Ross
			Nombre	o/o		Nombre	o/o			
Gagry (1) ancien. .	318	218	14	6,4	100	19	19	10,3	31,4	1,8
Gagry (1) nouveaux.	75	29	4	13,3	46	15	32,6	25,3	61,6	3,1
Igoumnovo . . .	31	3	2	66,6	28	9	32,1	35,5	90,3	5,6

On voit d'après ce tableau que : 1° le pour cent de porteurs de parasites dans une contrée déterminée correspond toujours à l'intensité de l'épidémie palustre dans la contrée; 2° que les personnes saines ayant une splénomégalie fournissent plus de porteurs de parasites que les personnes bien portantes avec la rate normale.

La virulence de l'épidémie (la mortalité) en 1922 s'explique encore par le fait qu'il se trouvait à cette époque à Gagry beaucoup de réfugiés et de soldats de l'Armée rouge, qui n'avaient jamais été atteints de paludisme. Les parasites du paludisme, dans l'organisme de cette catégorie de personnes, acquièrent une virulence toute particulière et provoquent des effets cliniques extrêmement graves en cas de réinfection, même chez des malades chroniques.

En 1924, la campagne antipaludique a suivi le plan de l'année précédente : les résultats ont été brillants. Il n'a été enregistré par tous les services médicaux que deux cas d'infection primitive pendant toute la période épidémique. Et pourtant la population de Gagry pendant l'été de 1924 avait triplé et même quadruplé, grâce à la grande quantité de voyageurs arrivés de Moscou pour se reposer et pour se soigner.

La Commission malariologique de Pirogoff avait déjà constaté en 1904 la présence de deux espèces d'anophèles à Gagry : *Anopheles maculipennis* et *Anopheles bifurcatus*.

Nous avons pu observer aussi l'existence des deux espèces d'anophèles, mais, la campagne terminée, nous ne trouvions plus que les *Anopheles bifurcatus* qui, semble-t-il, se développent dans les forêts locales.

L'hémogrégarine de la vipère à cornes (*Hæmogregarina seurati*, Laveran et Pettit, 1911); ses formes de multiplication,

Par H. Foley et A. Catanei.

A. Laveran et A. Pettit ont décrit, en 1911, sous le nom de *Hæmogregarina seurati* (1), une hémogrégarine trouvée dans des frottis de sang de vipères à cornes, capturées à Laghouat, qui leur avaient été envoyés par M. le Professeur Seurat. Ils n'avaient pu voir aucune forme de multiplication, ni dans ces préparations de sang, ni dans les organes de trois autres vipères à cornes de même provenance, dont aucune d'ailleurs n'était infectée, ce qui tiendrait à prouver, écrivaient-ils, que l'infection de ces Ophidiens par cette hémogrégarine n'est pas très commune.

*
* *

Disposant d'un matériel abondant, grâce aux apports de vipère à cornes que reçoit fréquemment l'Institut Pasteur d'Algérie pour la récolte du venin destiné à la préparation du sérum antivenimeux A. N., nous avons pu reprendre l'étude de cette hémogrégarine et observer ses formes de multiplication.

Nos Cérastes appartenaient à l'espèce *Cerastes cornutus L.* et provenaient presque tous des environs de Chellala et de Bou Saada, c'est-à-dire de la région située au Nord même de Laghouat.

Les hémogrégarines sont fréquentes chez les vipères à cornes de cette région : sur 154 Cérastes, 37, soit 24 o/o, avaient des hémogrégarines, 4 autres, capturés à Beni Ounif (Sahara oranais), n'étaient pas parasités. L'infection paraît plus fréquente chez les grosses vipères, et la proportion des individus infectés diminue avec la taille de ces serpents,

Nous avons observé et nous décrirons successivement :

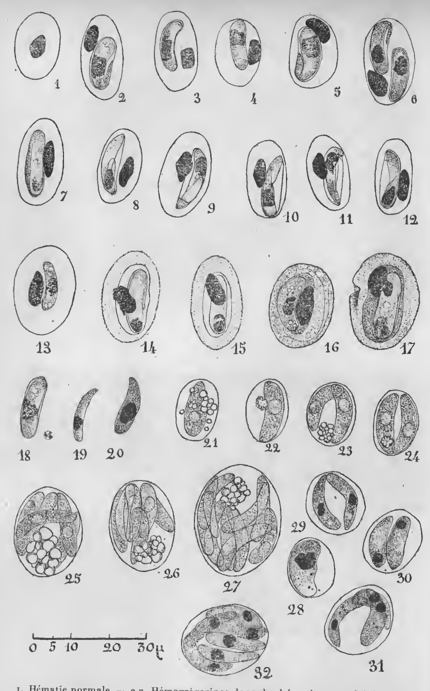
1° les formes endoglobulaires;

2° des formes libres;

3° des formes de multiplication.

1° *Formes endoglobulaires.* — Les formes que nous avons rencontrées répondent à peu près exactement à la description précise de Laveran et Pettit, à laquelle nous ajouterons seulement quelques détails.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, t. LXX, 1, 21 janvier 1911, pp. 95-96.



1. Hématie normale. — 2-7. Hémogrégarines dans des hématies non altérées (coloration au Giemsa, après fixation à l'alcool). — 8-12. Hémogrégarines dans des hématies non altérées (coloration de May-Grünwald) ; on voit les différents aspects de la capsule). — 13-15. Hémogrégarines dans des hématies altérées (coloration au Giemsa). — 16 17. Hémogrégarines dans des hématies altérées (coloration au May-Grünwald). — 18. Forme libre dans le sang (Giemsa). — 19-20. Mérozoïtes libérés, sur des frottis d'organes broyés (Giemsa). — 21-27. Kystes contenant de 1 à 10 mérozoïtes (vus à l'état frais). — 28-32. Kystes, après coloration au Giemsa.

[Toutes les figures de cette planche ont été dessinées au même grossissement (1.000 diam. environ), avec oc. comp. 6, obj. à imm. 1/15 (Stiassnie), microscope incliné à 45°].

Comme ces auteurs l'ont indiqué, dans les hémogrégarines jeunes on ne distingue qu'une capsule très peu apparente, marquée seulement autour du parasite par un étroit espace clair (fig. 2 à 7).

Dans les formes plus évoluées, cette capsule devient beaucoup plus nette. Elle est surtout bien visible sur les frottis colorés au May-Grünwald (fig. 8 à 12), où elle apparaît sous l'aspect d'une ligne mince, rosée, à l'intérieur de laquelle l'hémogrégarine est fortement rétractée. La capsule présente souvent des plissements longitudinaux ; quelquefois, on observe à l'un des pôles une ligne courbe qui semble limiter un opercule (fig. 9 et 12).

Lorsque les parasites sont nombreux dans le sang périphérique, on trouve des hématies qui renferment deux hémogrégarines, toujours sensiblement de même grandeur (fig. 6).

Les dimensions des hémogrégarines sont en général un peu supérieures à celles qu'indiquent Laveran et Pettit. Si les formes rétractées dans l'intérieur des capsules, que nous signalons plus haut, mesurent de 12 μ à 16 μ de long sur 3 μ de large, on en rencontre beaucoup dont la largeur atteint 5 μ.

D'après les mêmes auteurs, les hématies parasitées ne subiraient que des altérations mécaniques. Dans la grande majorité des cas en effet (24 de nos vipères sur 37 parasitées) les hématies, dont les dimensions moyennes sont à l'état normal de 18 μ sur 10 μ, s'allongent un peu, sans augmenter sensiblement de volume, leur largeur diminuant corrélativement ; leur coloration reste normale ; le noyau, qui ne paraît pas altéré, est simplement refoulé par le parasite (fig. 2, 5, 12). Mais on constate assez souvent des altérations plus prononcées des hématies ; on sait qu'elles sont fréquentes chez les Reptiles parasités par des hémogrégarines. Ces altérations portent à la fois sur le protoplasme globulaire, sur le noyau, et aussi sur l'hémogrégarine. Elles existaient chez 13 des 37 cérastes parasités.

L'hématie s'hypertrophie en même temps qu'elle se décolore. Ses dimensions atteignent jusqu'à 28 μ de long sur 17 μ de large (fig. 13 à 17). L'hémoglobine disparaît peu à peu du stroma globulaire, l'altération progressant de la périphérie vers le centre. On voit très fréquemment des hématies dont la bordure est complètement décolorée, très amincie, parfois plissée (fig. 17), tandis qu'une plage plus ou moins large, de coloration normale, entoure encore le parasite ; à la fin, le globule est totalement décoloré et rempli de fines granulations. Le noyau de l'hématie subit aussi des altérations de plus en plus marquées : d'abord simplement déplacé, il s'étire, s'aplatit, parfois s'enroule à demi autour du parasite ; il perd peu à peu son aptitude colorante et son homogénéité.

Le parasite présente en même temps des altérations constantes : le protoplasma devient vacuolaire ; le noyau se divise en fragments (fig. 13). Au stade le plus avancé, l'hémogrégarine est profondément modifiée : son protoplasma se colore difficilement, prend une teinte rougeâtre ; son noyau, qui occupe alors fréquemment une des extrémités, paraît diffuser dans le protoplasma globulaire ; les contours du parasite, souvent recouvert en partie par le noyau de l'hématie, deviennent indistincts.

Habituellement, dans le sang d'une même vipère, à côté d'hémogrégarines contenues dans des globules altérés, on rencontre des hémogrégarines normales dans des hématies intactes. 3 Cérastes seulement, sur 37 parasités, avaient dans le sang circulant des hémogrégarines peu nombreuses, dans des hématies qui étaient toutes altérées.

Il existe fréquemment, chez les vipères fortement parasitées, une éosinophilie très prononcée.

2° *Formes libres.* — Nous avons observé rarement, dans le sang périphérique, des formes libres, entourées de leur capsule, et issues des hématies (fig. 18).

Dans les frottis de foie, se rencontrent des formes encapsulées, ressemblant aux précédentes, mais à protoplasme plus rétracté. A côté de ces formes, dans les organes broyés traités par la méthode indiquée par LAVERAN et PETTIT (1), on voit, à côté des kystes, des formes libres dépourvues de capsule : ce sont des mérozoïtes, mis en liberté par rupture des kystes qu'on trouve vides en assez grand nombre sur les étalements (fig. 19 et 20).

3° *Formes de multiplication.* — Nous ne les avons jamais rencontrées sur les frottis d'organes (foie, poumons, rate) de vipères parasitées, même en écrasant sur lame une parcelle de tissu. Nous n'avons pu les observer qu'en ayant recours à la méthode de LAVERAN et PETTIT.

Nous n'avons vu qu'une seule forme de kystes.

A l'état frais (fig. 21 à 27) ces kystes, ovoïdes, mesurent, les plus petits 10 μ sur 9 μ, les plus gros 30 μ sur 16 μ, avec tous les intermédiaires. La membrane d'enveloppe est très mince, transparente, anhiste. Ils renferment de 1 à 10 gros mérozoïtes, allongés, de forme régulière, arrondis à une extrémité, l'autre étant légèrement atténuée. Leur largeur diminue, en même temps que leur longueur augmente, à mesure que croît leur nombre. Dans les kystes à 2-4 mérozoïtes, ils sont le plus sou-

(1) *Bull. Soc. de Path. exot.*, t II, n° 8, oct. 1909, pp. 513-514 et *C. R. Acad. des Sc.*, t. CLI, 18 juill. 1910, pp. 182-185.

vent disposés parallèlement. Quand leur nombre est supérieur, ils sont plus ou moins enchevêtrés. Leur protoplasme est finement granuleux ; leur noyau, d'aspect plus clair, est habituellement plus rapproché de l'une des extrémités.

D'une manière à peu près constante, il existe dans le kyste un corps mûriforme (« corps de reliquat »), constitué par de gros grains très réfringents, un peu inégaux, et qui occupe toujours le plan supérieur, comme s'il surnageait au-dessus des mérozoïtes.

Après fixation à l'alcool et coloration par le Giemsa, le corps mûriforme n'est plus visible ; les mérozoïtes prennent une forme ellipsoïde allongée, moins régulière qu'à l'état frais. Le protoplasma, bleu ardoisé, contient parfois des granulations chromophiles d'un rouge foncé. Le noyau arrondi se colore énergiquement (fig. 28 à 32).

L'hémogrégarine de la vipère à cornes, dont nos observations complètent la description, revêt donc le type habituel des hémogrégarines des Ophidiens, aussi bien par sa morphologie générale que par les altérations qu'elle détermine assez souvent dans les hématies parasitées.

Institut Pasteur d'Algérie.

Deuxième cas de kala-azar chez l'adulte en Tunisie,

Par Et. Burnet et F. Masselot.

Jusqu'à l'année 1925, le kala-azar, en Tunisie, n'avait jamais été observé au-dessus de l'âge de neuf ans et demi

Le premier cas observé en Tunisie date de 1904 (Laveran et Cathoire) ; le deuxième, de 1906 (Ch. Nicolle et Cassuto). De 1904 à la fin de 1924, il a été constaté dans ce pays, avec la preuve microbiologique, 67 cas (1). Sur ces 67 cas, pas un seul ne concerne un adulte. En voici la répartition selon l'âge (2) :

(1) On en trouvera la Chronique dans les *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, t. XIV, f. 1. p 136, janvier 1925 Se reporter aussi aux *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. I, pp. 33-39 et t. II, pp. 230-239.

(2) L'âge indiqué est celui auquel les premiers symptômes ont été remarqués et non celui auquel le malade a été présenté au médecin. La durée de l'incubation étant inconnue et les premiers symptômes obscurs, l'âge indiqué doit être considéré comme un maximum.

Enfants de 5 et 6 mois	1	Enfants de 4 à 5 ans	5
— 6 à 12 —	9	— 5 à 6 —	6
— 1 à 2 ans	24	— 6 à 7 —	2
— 2 à 3 —	13	— 9 ans 1/2	1
— 3 à 4 —	5		

Tout récemment, A. LEMIERRE, LÉON-KINDBERG et ET. BERNARD ont rapporté (1) un cas de kala-azar chez une femme de 26 ans, originaire de La Goulette, près de Tunis. C'est le premier cas de kala-azar *chez l'adulte* observé en Tunisie.

Au même moment, nous observions un autre cas de kala-azar, à Tunis même, chez une femme de 39 ans.

Cette femme, née à Marseillle, à vécu les cinq premières années de sa vie à Marseille, et les quinze années suivantes en Corse, dans un village de montagne. En Tunisie, où elle est venue en 1906, elle a vécu d'abord à Monastir (trois ans), puis à Tunis, où elle a été pendant sept ans infirmière à l'Hôpital civil français.

On note dans ses antécédents deux accouchements normaux ; en 1913, des douleurs dans la région splénique ; en 1919, des poussées de fièvre qui ont cédé à la quinine ; en 1921, des ganglions post- et sous-auriculaires dont la ponction a donné issue à du pus. Enfin, en 1922, elle a été opérée pour une « tumeur » de la fosse iliaque gauche : il semble qu'il y ait eu évacuation d'une poche contenant environ deux litres d'un liquide brunâtre.

La maladie terminale a évolué en deux périodes (la première a duré deux mois et la seconde, trois mois) séparées par un intervalle d'un an, pendant lequel la santé a été en apparence parfaite.

1° En août et septembre 1923, fièvre intermittente très vive, rate grosse, anémie très prononcée ; l'état devient grave ; cependant la malade se rétablit. Hémoculture, séro-diagnostic (aux typhique, paratyphiques et *melitensis*), intradermo-réaction à la mélitine, recherche de l'hématozoaire du paludisme : toutes ces épreuves, négatives. La quinine est sans action. Examen du sang : Hématies 1.300.000 ; leucocytes 2.100, dont o/o, 60 polynucléaires, 30 mononucléaires et 10 lymphocytes. Après cette première phase, il semble que la tuméfaction de la rate ait disparu.

2° D'octobre 1923 à novembre 1924, bon état de santé.

3° En novembre 1924, la malade rentre à l'hôpital pour des accès de fièvre pseudo-palustres, qui ont commencé le 1er novem-

(1) *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, séance du 3 avril 1925.

bre : l'accès consiste en frissons violents, d'une demi-heure de durée, suivis de sueurs abondantes. La fièvre atteint 39 et 40°. L'anémie est moins prononcée que pendant la première période : Hématies, 4 millions ; globules blancs, 2.300 (polyn. 55, grands et moyens mononucl., 24 ; lymphocytes, 20 ; éosinophiles 1 o/o) ; hémoglobine, 72 o/o.

La rate est très grosse, elle atteint l'ombilic ; elle n'est pas douloureuse ; elle paraît mobile.

La fièvre saute quelquefois un jour et la malade se sent bien dans les intervalles des accès. On ne constate ni pigmentation de la peau, ni hypertrophie ganglionnaire, ni troubles gastro-intestinaux, ni symptômes hémorragiques.

Hémoculture, séro-diagnostic, intradermo-réaction à la mélitine : tout est négatif.

La ponction de la rate a révélé la présence de nombreuses *Leishmania*.

Une broncho-pneumonie a enlevé la malade avant qu'on ait pu commencer un traitement rationnel.

Il y a déjà douze ans que Laveran et Ch. Nicolle ont prévu l'identité du kala-azar infantile ou méditerranéen et du kala-azar indien. On a cru quelque temps que le chien et le singe, sensibles à *Leishmania infantum* (Ch. Nicolle), étaient réfractaires à *L. donovani*. Dès 1917, Laveran notait que cet argument en faveur de la dualité n'existait plus.

La constatation du kala-azar méditerranéen chez l'adulte a fait tomber la dernière raison qui pouvait subsister de distinguer deux formes de la Leishmaniose de l'homme.

Tunis : Institut Pasteur et Hôpital civil français.

Une Nouvelle espèce de Puce-chique pénétrante, parasite des rats en Chine : *Dermatophilus lagrangei* n. sp.

Par E. Roubaud.

Les espèces connues de Puces-chiques pénétrantes appartenant au genre *Dermatophilus* sont actuellement au nombre de deux. Comme on le sait, dans ce genre de Sarcopsyllides les femelles s'introduisent à demeure dans les téguments de l'hôte; elles voient, à la maturité, leur abdomen chargé d'œufs grossir démesurément, en prenant plus ou moins l'aspect globuleux, sphérique et les dimensions d'un pois.

L'espèce la plus couramment et anciennement connue, *D. penetrans* L., type du genre, parasite surtout l'homme et les mammifères à peau nue (porcins). Originaire vraisemblablement de l'Amérique méridionale, elle se montre actuellement répandue dans la plupart des régions tropicales, surtout en Afrique. Cette chique présente, comme caractères propres, l'existence d'un œil bien développé dans les deux sexes; chez la femelle gravide l'abdomen est sensiblement sphérique, la tête et le thorax font saillie librement à la partie antérieure de ce dernier, dont le contour régulier se montre légèrement renforcé au niveau de l'insertion des parties normales de l'insecte, par trois protubé-

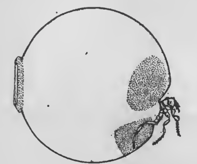


Fig. 1. — *Dermatophilus penetrans* L. Schéma de la femelle gravide.

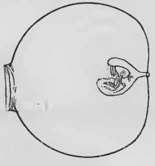


Fig. 2. — *Dermatophilus cœcata* Enderlein. Schéma de la femelle gravide.

rances arrondies faiblement développées, une ventrale, deux latérales dorsales (fig. 1).

La deuxième espèce connue de chiques pénétrantes, a été décrite par ENDERLEIN (1), en 1901, sous le nom de *Sarcopsylla* (*Dermatophilus*) *cœcata*. C'est une chique brésilienne dont la femelle, seule connue, a été rencontrée chez *Mus rattus* à Piracicaba, dans l'Etat de St-Paul, localisée dans des tumeurs de la face postérieure de l'oreille. Cette chique, à l'état gravide, est arrondie comme un pois. Elle se distingue nettement de la chique pénétrante ordinaire par l'absence d'œil fonctionnel, et par le fait que la tête et le thorax ne sont pas extérieurement visibles : ils se trouvent profondément enfoncés dans une cavité étroite, en forme de canal, de 1 mm. de long, constituée par la région antérieure de l'abdomen (fig. 2).

La région postérieure de ce dernier forme, comme chez la puce

(1) G. ENDERLEIN. Zur Kenntniss der Flöhe und Sandflöhe. *Zool. Jahrb.* Syst. t. XIV, 1901, p. 549.

pénétrante ordinaire, une plaque constituée, par les segments V à VII porteurs de leurs orifices stigmatiques.

ENDERLEIN signale, pour la région céphalique de *Dermatophilus cœcata*, la présence d'un éperon à la partie antérieure de la tête (fig. 3); les yeux sont rudimentaires, dépourvus de pigment et réduits à un vestige en forme de tache claire. L'article terminal des antennes est pourvu de lamelles largement développées. Les hanches portent une dent au bord antérieur.

L'espèce nouvelle qui fait l'objet de ce travail a été recueillie à Shang-Haï sur le surmulot par M. LAGRANGE. Elle porte à trois le nombre actuel des représentants spécifiques du genre *Dermatophilus*. Il s'agit, comme pour *D. cœcata*, d'un parasite apparemment propre, des oreilles du rat, mais les caractères présentés par la femelle gravide permettent de la différencier avec certitude de l'espèce d'ENDERLEIN, avec laquelle elle présente cependant des affinités biologiques incontestables.

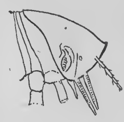


Fig. 3. — Région céphalique de *D. cœcata*, d'après Enderlein.

Je donne ici les caractères de la femelle mûre, seule connue, de cette nouvelle espèce que je dénommerai *D. lagrangei* n. sp., en l'honneur de l'observateur qui l'a découverte et qui a bien voulu remettre à l'Institut Pasteur les spécimens récoltés.

DESCRIPTION DE LA FEMELLE (Pl. I, fig. 5 et 6). — L'abdomen dilaté forme une masse ovoïde irrégulière, et non sub-sphérique comme chez *Dermatophilus penetrans* et *D. cœcata*; l'extrémité postérieure se pince brusquement et s'étire en une sorte de moignon tubulaire terminal, mesurant sensiblement le cinquième de la longueur totale, et dont l'extrémité libre, doucement arrondie et non en plaque comme dans les espèces précédentes, porte les orifices : anal, génital et respiratoires. A la partie antérieure de la masse ovoïde abdominale, la tête et le thorax sont libres et saillants, mais peu visibles, surtout de profil, masqués qu'ils sont par quatre protubérances arrondies, en ballonnets, symétriquement placées de part et d'autre en une paire dorsale et une paire ventrale. La paire dorsale est légèrement plus développée que la ventrale (Pl. I, fig. 5). Ces quatre protubérances, formées par la région antérieure de l'abdomen, ménagent entre elles, à leur base, dans la partie médiane, un espace déprimé quadrangulaire. C'est au milieu de cette zone protégée que s'implantent le thorax et la tête de l'insecte, portés eux-mêmes à l'extrémité d'un court mamelon conique invaginable, à l'intérieur duquel la région thoracique peut en partie se rétracter. Les parties antérieures, demeurées

normales, de la puce, se trouvent ainsi complètement abritées et protégées contre toute compression exagérée, au niveau des parois de la tumeur dermique, par ces protubérances abdominales saillantes.

Les téguments, dans la partie moyenne, globuleuse, de l'abdomen sont lisses, brillants, de coloration grisâtre ou rosée chez l'insecte conservé au formol (1). L'extrémité distale du mamelon caudal laisse apercevoir ventralement les trois paires de stigmates postérieurs et l'incision des derniers segments abdominaux. Au-dessus d'eux la région anale et vulvaire entourée d'une

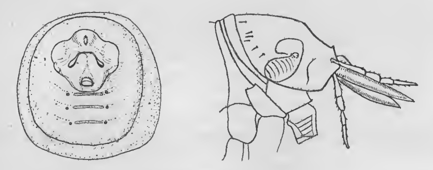


Fig. 4 et 5.
A gauche : *D. lagrangei*. Extrémité de l'abdomen en place à l'orifice de la tumeur, montrant la disposition des orifices respiratoires et le segment anal.
A droite : Région céphalique de *D. lagrangei* × 50.

sorte de collerette, aux bords lobés plus ou moins saillants (fig. 4). Cette région fait une saillie plus ou moins accusée à l'orifice de la tumeur.

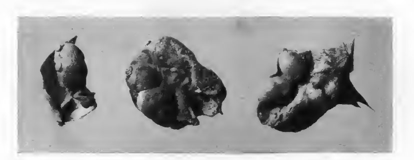
La tête est très semblable (fig. 5) à celle de *D. cœcata*, mais de contour, plus anguleux. Antérieurement l'éperon vertical est bien marqué. L'article terminal des antennes est élargi, pourvu de lamelles bien développées. L'œil fait complètement défaut.

Aux pattes, l'article coxal présente une dent au bord antérieur. Les griffes, simples, sont longues et acérées.

La longueur totale de la femelle mûre est de 7 à 10 mm. La largeur maxima de l'abdomen, dans sa partie la plus dilatée, est de 5 à 6 mm.

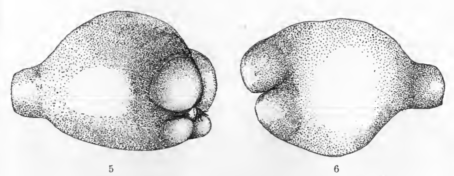
Comme on le voit, d'après les caractères indiqués, *Dermatophilus lagrangei* présente, par la morphologie de sa région céphalique

(1) A l'état vivant, d'après M. LAGRANGE, on aperçoit par transparence le tube digestif en noir. Par compression on voit sourdre par l'anus un liquide incolore.



1 2 3

4



5 6

1-3. — Oreilles de *Mus decumanus* portant des tumeurs actives ou anciennes à *Dermatophilus lagrangei.*
4. — Infection double, totale des pavillons chez *Mus decumanus*, produite par *Dermatophilus lagrangei* (18 tumeurs).
5-6. — *Dermatophilus lagrangei*, femelle mûre, vue de trois quarts (5), montrant la région céphalique, et de profil (6), montrant la région céphalique masquée par les protubérances abdominales caractéristiques. — × 8.

lique et l'absence d'yeux fonctionnels, des affinités incontestables avec *D. cæcata* dont sa biologie, d'ailleurs, la rapproche étroitement.

Elle s'en distingue nettement par sa région céphalique librement saillante à la partie antérieure de l'abdomen et non invaginée au fond d'un canal étroit, ainsi que par l'étirement, en un manubrium cylindrique, de son extrémité postérieure.

Au point de vue des particularités de la conformation abdominale, au niveau d'implantation des régions thoracique et céphalique, *D. lagrangei* établit une transition intéressante entre la chique de l'homme, *D. penetrans*, et la chique des rats d'Enderlein. On peut suivre, en effet, sur ces trois types de Dermatophiles une évolution manifeste dans la protection fournie aux parties céphaliques fragiles de la puce par l'énorme abdomen lui-même. Chez la puce-chique de l'homme la région céphalique est à nu, ou à peine protégée par le faible développement des trois saillies antérieures de l'abdomen (fig. 1). Chez *D. lagrangei* les quatre protubérances volumineuses de ce dernier abritent complètement, à leur base, les parties antérieures délicates de l'insecte qui se trouvent ainsi placées au fond d'une zone déprimée (fig. 5 de la Pl. I). Il est permis, dès lors, de se représenter comme résultant de la coalescence de ces quatre protubérances entre elles, l'avènement du canal protecteur si particulier, au fond duquel disparaissent complètement le thorax et la tête, chez *D. cæcata* (fig. 1). Ainsi, les types de Dermatophiles actuellement connus se présentent désormais comme constituant, par l'intermédiaire de la puce de Lagrange, une petite série naturelle, intéressante par la continuité de ses modifications parasitaires liées à la déformation monstrueuse de l'abdomen des femelles.

Les caractères différentiels des trois espèces de chiques pénétrantes peuvent être résumés comme suit, d'après les particularités offertes par la femelle mûre.

D. penetrans L. — Yeux distincts. Tête et thorax saillant librement à la partie antérieure de l'abdomen, qui est régulièrement arrondi en forme depois.

D. lagrangei Roub. — Yeux absents. Abdomen globuleux, ovalaire, étiré postérieurement en manubrium cylindrique. Région céphalique libre, masquée latéralement par deux paires de protubérances ampulleuses symétriques, développées à la partie antérieure de l'abdomen.

D. cæcata End. — Yeux absents. Abdomen régulièrement arrondi, en forme de pois. Tête et thorax non visibles, complètement recouverts par l'abdomen, implantés au fond d'un canal étroit formé par la région antérieure invaginée de ce dernier.

Mode de Parasitisme de *D. lagrangei*. — Il est intéressant de remarquer que les deux types de chiques pénétrantes les plus évolués au point de vue de leurs modifications parasitaires sont également les formes qui présentent les plus étroits rapports dans leur biologie et qui semblent aussi les plus spécialisées dans les conditions de leur parasitisme. Tandis que *D. penetrans* parasite non seulement l'homme, mais des animaux très divers, s'implantant dans le derme à des régions du corps très différentes, *D. cœcata* et *D. lagrangei* parasitent exclusivement les oreilles des rongeurs (rats). On observe quelques différences dans le mode de localisation des parasites.

La chique d'Enderlein a été observée chez *Mus rattus*; elle forme ses tumeurs dans la peau de la face *postérieure* du pavillon, en position quelconque, mais, de préférence, au centre de ce dernier.

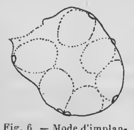


Fig. 6. — Mode d'implantation des tumeurs de *D. lagrangei*, à la périphérie du pavillon de l'oreille, chez *Mus decumanus*.

La chique que nous décrivons ici a été observée chez *Mus decumanus*. Elle se rencontre sur les deux faces de l'oreille, mais les tumeurs, dans tous les exemplaires examinés, sont localisées strictement *à la périphérie* (fig. 6).

Les tumeurs produites par *D. lagrangei* chez *Mus decumanus* ont l'apparence de logettes renflées, ovalaires, de 8 à 10 mm. de longueur sur 5 à 7 mm. de largeur, percées d'un orifice à l'emporte-pièce de 1 mm.5 de diamètre, qui s'ouvre au niveau du bord mince du pavillon (Pl. I, fig. 1-4). Parfois les logettes sont étroitement contiguës. Lorsque le parasitisme est intense, comme c'est le cas dans la photographie fig. 4 de la planche I, les deux oreilles du rongeur sont hypertrophiées, transformées en *coussins* anfractueux et pesants qui pendent verticalement sur les joues de l'animal. L'épaisseur du pavillon est décuplée. On peut compter sur chaque oreille jusqu'à neuf à dix tumeurs contiguës, bien reconnaissables aux déformations noduleuses qu'elles déterminent.

D'après les renseignements qu'a bien voulu me fournir M. Lagrange, sur *102* rats examinés par lui, *6* ont été trouvés porteurs de tumeurs auriculaires à chiques. Ces rats provenaient en grande partie des Magasins de la ville de Shang-Haï; ils étaient livrés par le service d'hygiène qui les soumettaient à des désinfections préalables; c'est ce qui peut expliquer qu'aucune puce mâle ou femelle jeune n'ait été rencontrée dans le matériel qui nous a été soumis.

Les oreilles seules étaient parasitées. A l'état frais, l'extrémité postérieure étirée de la chique faisait saillie par l'orifice des tumeurs, sous la forme d'une petite excroissance de 1 mm. de longueur, qui n'apparaît plus aussi développée chez les insectes conservés en milieu formolé, mais qui est encore reconnaissable cependant. Il y a une grande analogie entre ces tumeurs à chiques percées d'un orifice béant, au niveau duquel affleurent les orifices naturels du parasite, et les galles furonculiformes déterminées par les larves d'Œstrides ou de Muscides cuticoles, comme le Ver du Cayor. Au point de vue histologique, la similitude se complète, au moins avec ce dernier parasite, en ce sens que la réaction produite est avant tout dermique. C'est le derme, hypertrophié, qui constitue la paroi principale de la tumeur.

C'est pendant la saison froide, de Janvier à Mars, que les rats porteurs de tumeurs à chiques ont été rencontrés. J'ajouterai que le matériel que m'a soumis M. Lagrange ne permet pas de reconnaître, à côté de tumeurs bien développées, de tumeurs plus jeunes. Tous les parasites sont sensiblement au même stade de développement, ce qui semble indiquer que l'évolution parasitaire de *Dermatophilus lagrangei* est très saisonnière. Il apparaît, d'autre part, que l'époque où les parasites ont été recueillis représente la période terminale de la saison d'infestations, car un certain nombre de tumeurs anciennes, vides de leur parasite, peuvent être également discernées sur les rats porteurs, à côté des tumeurs, toutes âgées, qui sont en cours d'activité ; nous sommes donc, selon probabilités, en fin d'infestation.

Les types de cet intéressant parasite sont conservés dans les collections de l'Institut Pasteur de Paris. Je dois à M. Jeantet, chef du service microphotographique, l'exécution des belles photographies qui illustrent ce travail.

Modes divers d'hibernation de l'*Anopheles maculipennis*,

Par E. Marchoux.

Il est de notion courante que la conservation de l'espèce est assurée pour *A. maculipennis* par l'hibernation des femelles qui vivent à l'abri pendant la saison froide et pondent au printemps. Les travaux qui ont contribué à établir et à confirmer cette doctrine sont nombreux et nous ne songeons pas à les citer tous.

Ceux d'Annett et Dutton, de Nuttall, de Grassi, de Swellengrebel, de Brumpt, de Roubaud etc., mettent hors de doute la vérité de cette assertion.

Aussi notre surprise a-t-elle été considérable quand, au mois de février dernier, nous avons recherché en Algérie des femelles hibernantes. Ni dans les maisons de colons, ni dans les caves, les écuries, les magasins, ni dans les gourbis arabes nous n'avons pu en trouver une seule.

Au mois d'avril, en Corse, nos recherches sont demeurées presque aussi vaines. Nous n'avons trouvé que deux exemplaires, dont nous avons capturé un. C'était une femelle jeune comme le montrait l'intégrité parfaite de tous ses ornements. Les habitants nous ont déclaré partout, aussi bien dans la plaine que dans la montagne, que les moustiques avaient disparu depuis le mois de décembre. La parfaite concordance de toutes les informations, quelle que soit la région de l'île où elles aient été prises, constitue une forte présomption en faveur de leur exactitude.

Nous devons donc admettre que pas plus en Corse qu'en Algérie les *A. maculipennis* ne se conservent à l'état adulte.

Roubaud et M. Leger en avaient bien, en 1921, trouvé quelques douzaines, sans doute parce que la saison hivernale plus douce que cette année avait permis une meilleure conservation. Mais, le contingent plus important de Roubaud et Leger pas plus que le nôtre ne permettent d'expliquer la pullulation énorme des insectes au printemps.

En recherchant dans les diverticules des fleuves et les eaux plus ou moins stagnantes qui se trouvent en grand nombre dans la plaine orientale, nous avons sans peine trouvé des larves en état de développement assez avancé.

Dans les eaux légèrement saumâtres de l'étang del Sale, il y en avait une quantité considérable. Dans celles d'un canal qui entoure l'étang salé de Biguglia et qui communique avec lui par plusieurs pertuis, un récipient de 15 cm. de diamètre permettait d'en capturer à chaque coup plus de cinquante. Pour la plupart, celles-ci étaient très petites et un grand nombre venaient manifestement d'éclore.

Nulle part nous n'avons pêché de pupes.

Cet ensemble d'observations nous indique que la conservation de l'espèce pendant l'hiver se fait non point par les adultes, mais par les œufs.

Est-ce à-dire que l'*A. maculipennis* change de mœurs suivant les pays ou les climats? Nous ne le croyons pas. En réalité la femelle en automne pond et cherche à hiverner partout.

En Angleterre, en Hollande, en France les maisons sont chauffées et plus favorables de ce fait à la conservation des insectes. Les bestiaux vivent dans des locaux bien clos, même souvent trop bien fermés. Les moustiques, ici comme là, sont à l'abri des frimas ; même, comme l'a constaté Swellengrebel, ils continuent à se nourrir et, s'ils sont infectés, à transmettre le paludisme.

Les œufs, au contraire, qui ont été déposés à l'automne se trouvent exposés à de telles intempéries qu'ils doivent périr pour la plupart.

En Algérie, comme en Corse, les maisons restent constamment ouvertes, les écuries ne sont que des hangars par où passent tous les vents. En Corse même, le bétail ne vit pas en stabulation, mais en liberté. Les adultes trouvent là, pour leur conservation, de mauvaises conditions qui sont sans doute une des raisons de leur disparition. Tout autre est la destinée des œufs que le climat très doux n'impressionne pas fâcheusement.

Il convient d'ajouter que dans ces contrées, si l'activité vitale des insectes est réduite, leur évolution ne se trouve pas totalement suspendue. La femelle que nous avons capturée est une preuve que les mues continuent à se faire pour quelques exemplaires.

Dans la région de Fiumicino, Grassi et Bini avaient fait pendant l'hiver une chasse soigneuse aux femelles hibernantes, pensant ainsi éviter ou tout au moins restreindre les essaims de printemps. Leurs efforts sont demeurés infructueux. Cet insuccès, si ce que nous pensons est exact, s'explique sans peine. La disposition des locaux à Fiumicino permet l'hibernation des femelles et la douceur du climat la conservation des œufs.

L'absence presque complète d'insectes adultes en Algérie et en Corse depuis plus de trois mois, l'impossibilité de trouver des pupes et l'abondance des jeunes larves, nous paraissent justifier l'opinion exprimée dans les propositions ci-dessous.

1° L'*Anopheles maculipennis* ne se conserve pas d'une année à l'autre seulement par hibernation de femelles fécondées.

2° Les insectes pondent à la fin de l'automne des œufs d'hiver.

3° Les œufs meurent probablement dans les pays froids alors que les femelles y trouvent au contraire de bons refuges.

4° Sous des climats plus doux les œufs sont mieux partagés que les adultes qui n'y rencontrent pas de retraites favorables.

A cette hypothèse, il manque évidemment la confirmation qui devrait en être fournie par la découverte de ces œufs d'hiver. La saison trop avancée et le manque de temps nous ont malheureusement interdit les recherches, cependant très simples, qui nous auraient permis d'apporter des renseignements complets.

Sur la présence au Chili de l'*Ornithodoros megnini*,

Par M. J. Descazeaux.

Les tiques ou garrapates sont assez peu répandues au Chili, elles appartiennent surtout à la famille des *Argasinæ*.

Jusqu'ici ont été signalés :

Ornithodoros talaje (*Argas reticulatus* de Gervais)

Ornithodoros turicata (Dugès).

Argas persicus, var. *porteri* (Lahille 1915).

Il existe en outre un *Ornithodoros* dont les caractères correspondent à *O. megnini*, qui vit d'ailleurs en Argentine, où il a été signalé par Lahille.

Le mâle atteint 5 mm. de longueur, la femelle atteint jusqu'à 10 mm. sur 5 mm. de largeur. « Le corps atténué dans sa partie « antérieure présente un camérostome large et peu profond, « sans ailes latérales. Le rostre est court et large, à base 3 fois « aussi large que longue ». « Hypostome inerme » (Neumann).

La nymphe, de 4 mm. de long sur 3 mm. de large, présente un revêtement épineux très accusé, surtout dans la partie antérieure.

Au Chili, cette espèce vit presque uniquement dans les oreilles des jeunes veaux. On la rencontre surtout en grande abondance pendant les mois de décembre et janvier.

Son aire de diffusion est assez limitée, elle comprend la zone nord et centre du Chili, correspondant à la partie subtropicale; la zone sud est indemne.

La piqûre des *O. megnini* ne paraît pas susceptible de transmettre des maladies aux animaux domestiques. Les Ixodes n'existent pas dans la région du Chili où sévit l'Anaplasmose ; dans les zones où ces parasites existent, la Piroplasmose et l'Anaplasmose n'ont jamais été mises en évidence.

D'autre part, 10 femelles gorgées de sang ont été triturées et injectées à un bovidé sain, provenant de la zone sud, sans produire aucune manifestation morbide.

Par contre, la présence des *O. megnini* dans les oreilles des jeunes veaux est susceptible de produire des désordres très graves, conséquences de leurs piqûres et de la gêne mécanique qu'ils provoquent. Parfois la conque de l'oreille est remplie de tiques, surtout abondantes au niveau du tympan, où elles sont noyées dans un magma gluant et épais, formé par le cérumen sécrété en abondance.

Les piqûres sont très douloureuses ; les jeunes veaux deviennent inquiets, ne mangent pas, secouent la tête, essayent avec leurs membres postérieurs de se débarrasser des parasites. Il se développe bientôt une otite externe suppurée, qui peut se compliquer d'otite moyenne et interne et provoquer la mort de certains animaux.

Les bovidés adultes sont rarement attaqués par les parasites.

Les chiens sont souvent porteurs d'*O. megnini* dans les oreilles.

Toutes les tentatives d'élevage de ces tiques sont restées infructueuses ; transportées sur des veaux indemnes, elles sont mortes ; au Laboratoire, elles ont également succombé après 8 à 10 jours, malgré qu'elles se fussent gorgées assez facilement sur des cobayes.

On débarrasse aisément les animaux de ces parasites avec la solution de créoline à 3 o/o.

Service de Recherches Vétérinaires,
Santiago du Chili.

Mémoires

Premiers essais du produit 309 dans quelques trypanosomiases expérimentales et en trypanosomiase humaine,

Par J. LAIGRET et M. BLANCHARD.

E. FOURNEAU, M. et Mme TRÉFOUEL et J. VALLÉE ont fait connaître leurs très intéressantes recherches sur les dérivés de la série du « 205 », recherches qui les ont conduits à la découverte d'un composé qui leur paraît correspondre à la formule tenue secrète par la Maison BAYER et qui leur a donné des résultats identiques dans le traitement des trypanosomiases expérimentales de la souris. En particulier, ils ont obtenu avec cette substance le coefficient exceptionnel (C/T : 1/160) qui caractérise le « 205 BAYER » (1).

Grâce à la bienveillance de M. FOURNEAU et à l'obligeance de la Maison POULENC, à qui nous adressons nos plus sincères remerciements, nous avons pu essayer l'action du « 309 » dans quelques cas de trypanosomiase humaine. Nous comptons recevoir prochainement un nouvel envoi qui va nous permettre d'utiliser l'action préventive du produit pour le transport des bovidés à travers les régions infestées. Déjà, nous avons pu étudier cette action préventive sur les animaux de laboratoire vis-à-vis du *T. pecaudi* et d'un *T. gambiense* dont la souche, récemment isolée d'un de nos malades, se montre particulièrement virulente pour le cobaye.

Ces premiers essais, dont nous allons rapporter les résultats, seront continués et dirigés dans un double but : curatif et préventif.

ACTION CURATIVE DU 309.

M. FOURNEAU et ses collaborateurs ont étudié l'action du 309 sur la souris et ont établi les données posologiques suivantes :

Dose supportée . .	0,01	
Dose active	0,000031	(disparition passagère des T., quelquefois guérison)
Dose efficace . . .	0,000062	(guérison toujours définitive).

(1) E. FOURNEAU, M. et Mme J. TRÉFOUEL et J. VALLÉE. Recherches de Chimiothérapie dans la série du 205 BAYER. *Annales de l'Institut Pasteur*, n° 2, t. XXXVIII, p. 81.

Ces chiffres établis pour des souris de 20 g. correspondent donc pour 1 kg. de poids à :

Dose supportée. . . .	0,50
Dose active	0,0015
Dose efficace	0,003

Le 205 Bayer avait donné aux divers expérimentateurs des résultats exactement comparables à ceux-ci, toujours remarquables par l'écart énorme existant entre la dose efficace et la dose toxique. L'un de nous, en collaboration avec Dervish (1), avait étudié dans le laboratoire de M. le Prof. Mesnil l'action du 205 Bayer sur les trypanosomes des souris et était arrivé aux conclusions suivantes :

Dose mortelle par kg. de poids . .	0,45
Dose efficace par kg. de poids . .	0,005

Sur le cobaye, le 205 Bayer avait donné à M. le Prof. Mesnil des résultats un peu moins favorables : la dose de 0,08 par kg. se montrait insuffisante ; il était nécessaire pour éviter les rechutes de renouveler cette dose à quelques jours d'intervalle. Sur les animaux traités tardivement, on observait des accidents mortels à la suite de ces doses élevées.

Nous avons traité avec le 309 un certain nombre de cobayes infestés soit de *T. pecaudi* soit de *T. gambiense*.

I. Action du 309 dans les trypanosomiases expérimentales du cobaye (*T. pecaudi* et *T. gambiense*).

La souche de *T. pecaudi* que nous avons utilisée, entretenue à l'Institut Pasteur de Brazzaville depuis de nombreuses années, tue le cobaye en un temps variant de un à trois mois, mais est toujours mortelle pour cet animal.

La souche de *gambiense* est d'origine récente (septembre 1924). Elle a très régulièrement infecté huit cobayes de passages et de nombreux cobayes d'expérience ; les premiers animaux ont montré des trypanosomes dans le sang 17 et 18 jours après l'inoculation faite avec le sang du malade Danga. Ils sont morts 14 et 20 jours après le premier examen positif. Au cours des derniers passages, les trypanosomes sont apparus dans la circulation 14, 12 et 8 jours seulement après l'inoculation. L'infection se montre très régulière, et ne présente jamais de phases négatives. Cette souche, particulièrement virulente pour le cobaye, nous a paru bien convenir aux essais thérapeutiques que nous voulions tenter.

(1) J. Dervish et J. Laigret. Contribution à l'étude des modes de disparition des trypanosomes. *Bulletin de la Soc. de Path. Exotique*, t. XVI, 1923, nº 10, p. 770.

La dose de 1 cg. par kg. s'est montrée insuffisante sur l'un et l'autre de ces trypanosomes (rechutes chez la plupart des animaux traités). La dose efficace nous a paru être de 5 cg. par kg. pour *T. gambiense* comme pour *T. pecaudi.*

T. pecaudi.

Cobaye 10. Premier examen positif le 8-12-1924. Traité le même jour avec 0 g. 03 de 309 pour 570 g. de poids, soit 0 g. 05 par kg. Disparition des T. entre la 44e et la 48e h. Guérison définitive.

Cobaye 11. Premier examen positif le 13-12-1924. Traité le 15-12-1924 avec 0 g. 007 de 309 pour un poids de 666 g. soit 0,01 par kg. Les T. disparaissent entre la 38e et la 43e h. Tous les examens restent négatifs jusqu'au 29-1-1925. A cette date, rechute (43e jour après la stérilisation), et mort le 11-2-1925 avec T. nombreux.

Cobaye 12. Premier examen positif le 13-12-1924. Reçoit le 15-12-1924, 0 g. 10 de 309 correspondant à 0 g. 20 par kg. Cette dose, très bien supportée fait disparaître les T. en 27-30 h. Guérison définitive.

Témoin. Cobaye 16. Premier examen positif le 13-12-1924. T. nombreux le 29-12-1924. Mort le 9-1-1925 (38e jour après l'inoculation).

T. gambiense.

Cobaye 18. Inoculé le 2-12-1924, présente des T. dans le sang le 13-12-1924. Reçoit le 15-12-1924, 0,005 de 309 pour 500 g. de poids, soit 0,01 par kg. Les T. disparaissent entre 30 et 52 h., mais la stérilisation ne dure que 19 jours : le 5-1-1925 rechute sanguine et mort le 5-1-1925. La survie par rapport au témoin n'a été que d'un jour, donc pratiquement nulle.

Cobaye 19. Premier examen positif le 11-12-1924. N'est traité que 25 jours plus tard avec 0 g. 02 de 309, dose correspondant à 0 g. 005 par kg. Malgré ce retard, le cobaye est stérilisé définitivement.

Cobaye 19 bis. Premier examen positif le 17-12-1924. Traité le 5-1-1925 avec 0 g. 05 pour un poids de 482 g., soit 0 g. 10 par kg. Guérison définitive.

Cobaye 20. Premier examen positif le 15-12-1924. Reçoit 0 g. 12 de 309 pour 637 g., donc 0 g. 20 par kg. Disparition des T. en moins de 21 h. Guérison définitive.

Témoin. Cobaye 21. Premier examen positif le 13-12-1924. T. nombreux le 10-1-1925, très nombreux le 29-1-1925, mort le 1-2-1925.

L'exemple du cobaye 19 montre que la dose de 0,05 par kg. peut encore être efficace lorsque le traitement intervient tardivement. Mais en général, dans les infections anciennes, la stérilisation définitive exige des doses plus élevées :

Cobaye 1. Inoculé de *T. pecaudi* le 27-9-1925, premier examen positif le 12-10-1924, n'est traité que le 27-11-1924 avec 0 g. 02 pour 325 g. de poids, soit 0 g. 06 par kg. Reste 16 jours à 0, puis rechute le 13-12-1924.

Ce cobaye reçoit le 15-12-1924 un deuxième traitement à raison de 0 g. 30 par kg. On n'observe plus de rechute, mais l'animal meurt à 0 T. le 19-1-1925.

Cobaye 6. Inoculé de *T. pecaudi* le 9-10-1924, premier examen positif le 25-10-1924, traité seulement le 27-11-1924. Dose : 0 g. 06 par kg. Disparition de T. en 24-30 h. Guérison définitive.

Cobaye 7. Inoculé de *T. pecaudi* le 9-10-1924, premier examen positif le 21-10-1924, traité le 27-11-1924, 0 g. 09 par kg. 0 T. en 18-21 h. Guérison définitive.

Cobaye 35. Inoculé de *T. pecaudi* le 27-9-1924. Tryp. dans le sang le 6-10-1924, traité le 27-11-1924 avec une dose correspondant à 0 g. 06 par kg. Rechute 8 jours plus tard. Deuxième traitement le 8-12-1924 à raison de 0 g. 16 par kg. Guérison définitive.

Cobaye 28. Inoculé de *T. gambiense* le 22-9-1924, premier examen positif le 9-10-1924, reçoit le 11-12-1924 0 g. 03 de 309 pour 520 g. de poids, soit 0 g. 06 par kg. Disparition des T. en moins de 25 h., mais rechute le 30-12-1924. Le cobaye reçoit le 13-1-1925 une dose de 0 g. 08 par kg. Guérison définitive.

Donc, dans les infections anciennes, la dose minima efficace pour obtenir la stérilisation définitive, paraît être, chez le cobaye, de 0,08 par kg. de poids.

En résumé, il résulte de ces premières recherches que, chez le cobaye :

La dose active est égale ou même probablement inférieure à 1 cg. par kg. ; cette dose fait disparaître les trypanosomes, mais ceux-ci réapparaissent dans la circulation au bout de peu de temps;

La dose efficace est de 5 cg. par kg. (dose unique); cette dose assure la guérison définitive, sauf dans les cas anciens où il est nécessaire de la porter à 8 cg.

La dose de 20 cg. a été bien supportée; la pénurie d'animaux ne nous a pas permis de pousser plus loin la recherche de la dose mortelle.

Ces résultats sont par conséquent meilleurs que ceux que M. le Professeur Mesnil avait enregistrés chez le cobaye avec le 205 Bayer. Mais si on compare les chiffres ci-dessus avec ceux de M. Fourneau, on note que l'action trypanocide du 309, tout comme celle du 205, diminue lorsqu'on passe de la souris au cobaye. On peut conclure qu'elle est seize fois plus faible chez le deuxième animal que chez le premier.

II. Action trypanocide chez le singe. — Nous n'avons pu encore étudier qu'un seul cas. Il s'agit d'un *Patas* destiné à des expériences préventives (voir plus loin) et qui, malgré une injection de 309, se montra sensible à une inoculation ultérieure de *T. gambiense*. Traité immédiatement après le premier examen positif par une dose de 309 correspondant à 0,10 par kg., ce singe n'avait plus de trypanosomes dès la 14e h. Encore en observation à l'heure actuelle.

III. ESSAIS DE TRAITEMENT DE LA TRYPANOSOMIASE HUMAINE. — Chez l'homme, le produit en solution à 1/10 a été employé à des doses variant de 0,25 à 2 g., pour des adultes de 50 kg. en moyenne.

Par voie sous-cutanée, ces injections ont été, en général, bien supportées. Un seul abcès à signaler, accident unique dû, vraisemblablement, à une faute d'asepsie (obs. XXIV, 139).

Le même malade a présenté, le lendemain de la première injection, un violent accès fébrile à 39,7 sans qu'on puisse affirmer que le médicament était en cause.

Les injections sous-cutanées de 309 ne sont pas douloureuses; les indigènes les préfèrent aux injections d'atoxyl. Nous n'avons utilisé qu'une fois la voie endo-veineuse.

Voici le détail de nos observations :

XXIV. 139. KAZAMA. Jeune homme de 58 kg. Reconnu trypanosomé le 11 décembre 1924.

Ponction ganglionnaire : Trypanosomes.

Ponction rachidienne : 12 lympho. Albumine : 0 g. 20.

Etat clinique : très bon

11 décembre : Injection sous-cutanée de 1 g. 70 de 309.

L'injection est pratiquée à 10 h. du matin ; on trouve encore des T. non rares dans le suc ganglionnaire à 16 h.

12 décembre : Tryp. rares dans les ganglions à 14 h. Disparition complète des Tryp. à 17 h. A ce moment le malade présente un violent accès de fièvre : 39°7. Son sang ne montre aucun parasite, en particulier ni hématozoaires, ni spirochètes. *Urines : traces d'albumine.*

17 décembre : Urines : pas d'albumine. Aucune élévation de température depuis le 12. Une deuxième injection de 309 est pratiquée à raison de 0 g. 50 seulement.

19 décembre : Urines : albumine, non dosée, précipité abondant. La première injection a déterminé un assez volumineux abcès superficiel qu'on incise.

20 décembre : Urines : pas d'albumine.

5 janvier : Urines : pas d'albumine. Troisième injection de 309 : 2 g.

6 et 9 janvier : pas d'albuminurie. On pratique le 9 une quatrième et dernière injection de 2 g.

12 et 16 janvier : pas d'albumine.

19 janvier : assez forte albuminurie, non dosée, ne s'accompagnant d'aucun trouble.

Le malade a reçu au total 6 g. 20 du produit.

2 février : Sang centrifugé : Trypanosomes.

Traitement continué par l'atoxyl.

XXIV. 98. OKENGUÉ. Homme adulte de 50 kg. Reconnu trypanosomé le 19 août 1924. Bon état général, mais légère réaction méningée révélée par la ponction lombaire.

Ganglions : Trypanosomes.

Liquide-céphalo-rachidien : 22 lymphocytes, 0 g. 15 d'albumine, pas de Tryp.

Urine avant traitement : pas d'albumine.

19 août : Injection de 1 g. de 309 (l'injection est faite à 17 h.).

20 août : Ponction ganglionnaire positive à 13 h. et à 14 h.

21 août : à 6 h. : 0 T.

25 août : Pas d'albumine. Deuxième injection de 1 g 50.

5 septembre : La disparition de l'hypertrophie ganglionnaire est totale. Centrifugation du sang : négative.

8 octobre : Centrifugation du sang : Trypanosomes.

Traitement continué par l'atoxyl.

XXIV. 59. Kaladiké. Homme adulte de 51 kg., à la deuxième période, traité d'avril à juin 1924 par l'atoxyl et l'émétique. En juillet, rechute sanguine A ce moment, l'état général est mauvais, le poids est tombé à 44 kg., tremblements et tics de la face. La forte réaction méningée du début (1.800 cellules par mm³) a été fortement modifiée par le traitement atoxylique et la ponction lombaire donne seulement : 270 cellules et 0 g. 70 d'albumine : trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

25 juillet : 0 g. 25 de 309 en injection sous-cutanée.

26 juillet : 17 h. après l'injection, le sang ne contient plus de trypanosomes. Pas d'albuminurie.

28 juillet : 0 g. 50 de 309.

31 juillet : 0 g. 90.

5 août : Aucun changement appréciable dans l'état clinique : tremblements, etc.

8 août : Ponction lombaire : 76 cellules par mm³, 1 g. d'albumine, trypanosomes assez nombreux dans le liquide céphalo-rachidien. Pas de trypanosomes dans le sang centrifugé.

18 septembre : Poids : 42 kg.

Ponction rachidienne : 350 cellules par mm³, 0 g. 60 d'albumine, trypanosomes.

Le malade est alors soumis à une cure de tryparsamide qui. non seulement le débarrasse de ses trypanosomes, mais produit une des améliorations cliniques les plus considérables que nous ayons jamais observées.

XXIV. 95. Ivoundo Massengo. Homme d'environ 30 ans, pesant 50 kg. 600. Trypanosomé à la deuxième période avec conservation d'un assez bon état général.

Ganglions : 0 T.

Sang centrifugé : 0 T.

L. C.-R. : Trypanosomes. 215 cellules, 0 g. 70 d'albumine.

6 août 1924 : 0 g. 75 de 309 en injection sous-cutanée.

9 août 1924 : 1 g.

12 août 1924 : 1 g. 50.

18 août 1924 : Sang centrifugé : 0 T.

L. C.-R. : 0 T. 350 cellules, 0 g. 80 d'albumine.

L'urine examinée au cours du traitement n'a jamais contenu d'albumine.

18 septembre : L. C.-R. : 0 T. 330 cellules, 0 g. 45 d'albumine.

30 octobre : L. C.-R. : 0 T. 178 cellules, 0 g. 80 d'albumine.

3 décembre : L. C.-R. : *Trypanosomes.* 200 cellules. 1 g. d'albumine.

Le malade est soumis à un deuxième traitement par des doses plus élevées de 309.

4 décembre, 10 décembre et *18 décembre :* Reçoit successivement 1 g. 50, 2 g. et 2 g. de 309. L'albuminurie apparaît après la deuxième piqûre, sans aucun autre trouble.

3 janvier : La ponction rachidienne ne montre plus de trypanosomes : 144 cellules par mm³, albumine : 0 g. 70.

11 janvier : Disparition du malade qui n'a pu être retrouvé.

XXIV. 128. M'bala. Homme adulte de 41 kg. Reconnu trypanosomé le

5 novembre 1924. Deuxième période avancée avec très mauvais état général, impotence complète, forte réaction méningée : 2.300 cellules, 2 g. d'albumine. Tryp. dans le liquide céphalo-rachidien. Soumis à un traitement atoxylique à doses faibles d'abord, le malade est très amélioré. En fin décembre, il a engraissé de 6 kg. et il peut marcher normalement. Mais il fait une rechute sanguine en janvier ; c'est alors qu'on le soumet à une cure de 309. Le liquide céphalo-rachidien est alors examiné avant ce nouveau traitement.

146 cellules, albumine : 0 g. 50, pas de tryp.

La stérilisation périphérique est obtenue avec une seule injection intraveineuse de 1 g. 50 du produit (1).

Mais le malade présente une assez forte albuminurie. On essaie de continuer le traitement par voie buccale. Ce traitement, encore en cours à l'heure actuelle, n'a pas provoqué d'albuminurie, l'état général se maintient très bon, le sang régulièrement centrifugé reste à 0.

L'action du 309 sur les trypanosomes de la circulation périphérique est donc aussi marquée chez l'homme que chez les petits animaux de laboratoire. Dans les cas qui ont pu être suivis d'heure en heure, les T. ont disparu des ganglions entre la 24e et la 30e h., après une seule injection, aux doses de 0,02 à 0,04 par kg. de poids. Avec une injection très faible de 0 g. 25 chez un adulte, on a observé la disparition des trypanosomes du sang en moins de 17 h.

Mais, tout au moins aux doses que nous avons utilisées, *la stérilisation ne se maintient pas et les rechutes sont précoces*. Après 6 g. 20, on a observé une rechute au 24e jour. Il faudrait donc employer des doses supérieures et faire des traitements prolongés pour obtenir chez l'homme des stérilisations durables. C'est d'ailleurs ce qui avait été constaté avec le 205 BAYER. On se heurte alors à un obstacle qui, pour n'être pas insurmontable, n'en est pas moins sérieux : l'albuminurie.

Cet accident a été observé chez trois sur cinq de nos malades, sans qu'aucun autre signe pathologique ait pu être noté : les malades eux-mêmes n'accusent pas le moindre trouble. On est cependant obligé d'être très prudent dans l'emploi des doses fortes, et, à notre avis, la crainte, légitime, des néphrites limitera très probablement les indications du 309 (et du produit BAYER) dans la thérapeutique de la trypanosomiase aux cas rebelles aux médicaments usuels, antimoniaux et arsenicaux. Or, l'observation de milliers de malades nous a montré que, dans la trypanosomiase à *T. gambiense*, ces cas de résistance étaient devenus extrê-

(1) Le sang de ce malade contenait des embryons de Filaires (*Microfilaria diurna*). Ils étaient aussi nombreux dans le sang après le 309 qu'avant. L'action de ce produit sur les filaires paraît donc nulle, comme celle de l'émétique et des arsenicaux.

mement rares avec les fortes doses d'atoxyl que l'on emploie actuellement.

A la deuxième période de la maladie du sommeil, le 309 ne modifie que d'une manière toute transitoire la lymphocytose rachidienne; l'albuminose persiste, au taux qu'elle avait avant la cure, les trypanosomes du liquide céphalo-rachidien ne disparaissent qu'avec des doses assez fortes du médicament et ne tardent pas à réapparaître. Nous montrerons dans un prochain travail qu'il est possible d'avoir des résultats meilleurs avec l'atoxyl ou l'arsénobenzol, incomparablement supérieurs avec la tryparsamide (1).

Par conséquent, tout comme le 205, le 309, dont l'action curative est remarquable dans les trypanosomiases des petits animaux de laboratoire, ne paraît appelé qu'à un rôle de second ordre dans la thérapeutique de la trypanosomiase humaine. Toutefois, s'il ne semble pas devoir, à ce point de vue, supplanter les arsenicaux, il y aura peut-être grand avantage à l'utiliser concurremment avec eux, à faire par exemple des traitements mixtes atoxyl-309. A l'avantage bien connu de l'association des médicaments, que nous recherchons couramment en associant l'émétique aux arsenicaux, on en ajoutera un autre certainement non négligeable et que nous permet d'espérer la persistance du 309 dans les tissus de l'organisme longtemps après le traitement. Les réinfections, si fréquentes dans les grands foyers épidémiques,

(1) M. Fourneau et ses collaborateurs, après avoir fait une intéressante mise au point des essais de traitement de la maladie du sommeil par le 205, arrivent également à cette conclusion que « les résultats ne sont pas particulièrement brillants » et qu'on en a d'aussi bons avec l'atoxyl ». M. Mesnil a rapporté d'autre part à la Société (séance du 13 décembre 1923) les résultats obtenus par l'un de nous et Lefrou à l'Institut Pasteur de Brazzaville, sur cinq malades. Nous pouvons donner quelques renseignements complémentaires sur cet essai thérapeutique qui remonte à fin 1922.

3 malades à la première période ont donné :

1° (Yangala) : après 3 g. en 4 injections : stérilisation périphérique durable, mais non guérison (évolution vers la deuxième période au 18e mois); 2° (Mokombi : après une seule injection de 1 g. stérilisation périphérique d'une durée de un an, n'a pu être suivi au delà de la première année; 3° (akaa) : après une seule injection de 0,50 : stérilisation maintenue dix mois, n'a pu être suivi au delà.

2 malades à la deuxième période ont donné :

1° (Mboloko) : après 3 g. en 4 injections : stérilisation sanguine et rachidienne maintenue 6 mois, malade disparu.

2° (Anzoui) : après une injection de 1 g. rechute sanguine précoce et évolution rapide de la maladie vers l'issue fatale six mois plus tard.

En somme, résultats peu brillants, mais non négligeables si on veut bien tenir compte de la faiblesse des doses employées et de la brièveté des traitements.

pourront peut-être ainsi être évitées dans une assez large mesure, et ce serait déjà un résultat important pour la prophylaxie.

C'est dans ce but que nous avons commencé à étudier l'action *préventive* du 309 sur les animaux de laboratoire.

ACTION PRÉVENTIVE DU 309.

Nous avons d'abord recherché la durée de l'immunité chez les cobayes guéris de leur infection par une injection de 309. Dans une deuxième série d'expériences, des cobayes neufs ont reçu une injection préventive du produit et ont été inoculés ensuite à des dates de plus en plus éloignées de l'injection protectrice.

I. IMMUNITÉ CHEZ LES COBAYES GUÉRIS.

Cobaye 6. Infecté de *T. pecaudi*. Stérilisé le 27-11-1924 par une dose correspondant à 0 g. 06 par kg. Observé à 0 pendant 32 jours, ce cobaye est de nouveau inoculé avec le même trypanosome le 29-12 1924. Il se montre réfractaire.

Le même animal est réinoculé 70 jours après le traitement en même temps que le témoin XXVIII. Le témoin montre des T. au 9e jour; le cobaye 6, après un retard de 14 jours, s'infecte également.

Donc, immunité bonne au 32e jour, simple retard à l'infection au 70e jours, après une dose de 0 g. 06 par kg.

Cobaye 7. Infecté de *T. pecaudi*. Stérilisé le 27-11-1924 par une dose de 0 g. 09 par kg. N'est réinoculé que le 5-2-1925. soit 70 jours après le traitement. Trypanosomes dans le sang 14 jours plus tard.

Donc, aucune immunité 70 jours après une injection de 0 g. 09 par kg.

Cobaye 20. Infecté de *T. gambiense*. Premier examen positif le 15-12-1924 et traitement le jour même par une dose correspondant à 0 g. 20 par kg. Réinfecté 52 jours après la guérison (en même temps qu'un témoin qui prend au 9e jour), se montre réfractaire

Immunité bonne au 52e jour après 0 g. 20 par kg.

II. IMMUNITÉ CHEZ LES ANIMAUX NEUFS TRAITÉS PRÉVENTIVEMENT. — Tous les cobayes ont reçu une seule injection préventive de 309 correspondant à 0 g. 05 par kg. de poids le 2-12-1924. Ils ont été inoculés ultérieurement, les uns avec *T. pecaudi*, les autres avec *T. gambiense*. Toutes les inoculations ont été pratiquées en même temps sur un nombre égal de témoins qui tous ont présenté des infections à marche très régulière et sont morts dans les délais que nous avons indiqués plus haut.

Nombre de jours après l'injection préventive	Inoculation	Résultat
14 jours	Cob. n° 13 *T. pecaudi.*	*Ne prend pas.*
14 jours	Cob. n° 22 *T. gambiense.*	*Ne prend pas.*
27 jours	Cob. n° 23 *T. gambiense.*	*Ne prend pas.*
34 jours	Cob. n° 14 *T. pecaudi.*	*Ne prend pas.*
65 jours	Cob. n° 15 *T. pecaudi.*	Retard de 23 jours sur le témoin, mais évolution rapide et mort avant le témoin.
65 jours	Cob. n° 22 qui s'était montré réfractaire au 14e jour. Réinoculé : *T. gambiense.*	Retard de 21 jours sur le témoin.
70 jours	Cob. n° 24 *T. gambiense.*	*Ne prend pas.*

D'autres animaux inoculés plus récemment sont encore en cours d'expérience. Mais, dès maintenant, on peut conclure qu'une dose unique de 309, à raison de 0,05 par kg. de poids, protège à coup sûr pendant plus d'un mois; après deux mois, la protection est incertaine.

Il est probable qu'on obtiendra de meilleurs résultats encore en augmentant la dose et en la répétant plusieurs fois. La dose unique que nous avons employée ne correspond en effet qu'à la dose minima curative; elle peut être largement dépassée.

III. Action préventive chez le singe. — L'action préventive n'a pu être étudiée que chez deux singes :

1° Un macaque d'environ 3 kg. reçoit 2 injections sous-cutanées de 309, 0 g. 05 le 2 décembre et 0 g. 10 le 6 décembre. Il est inoculé de *T. gambiense* 2 semaines plus tard et se montre réfractaire (il n'a pu être fait d'inoculation témoin chez un singe de la même espèce).

2° Un *Patas* est injecté de 309 dans les mêmes conditions que le précédent. Inoculé de *T. gambiense* 32 jours plus tard, il s'infecte (inoculation le 13-1, premier examen positif le 14-2).

Si peu nombreuses que soient ces expériences, que la pénurie d'animaux ne nous a pas permis de multiplier, l'infection du *Patas* est intéressante, car la sensibilité de cette espèce nous rapproche des conditions d'infection de l'homme. Mais il est probable qu'ici encore, avec des doses plus élevées, on obtiendrait des résultats plus durables.

Conclusions

1° Le produit 309 manifeste dans les infections expérimentales des cobayes (*T. pecaudi* et *T. gambiense*) un pouvoir trypanocide exactement comparable à celui du 205 Bayer.

La dose de o g. o5 par kg. de poids guérit d'une manière définitive les cobayes infectés si le traitement intervient assez précocement, c'est-à-dire dans le premier mois qui suit le premier examen positif. Plus tardivement, on peut encore stériliser définitivement les cobayes avec o g. o8 par kilo.

2° Dans la thérapeutique de la maladie du sommeil, le 3o9, tout comme le 2o5, se montre nettement inférieur aux arsenicaux. On obtient facilement la stérilisation périphérique, mais celle-ci est de courte durée, tout au moins avec les traitements que nous avons institués. Or, ces traitements ont provoqué de l'albuminurie chez la plupart des sujets, albuminurie d'apparence bénigne, mais qui n'en est pas moins un inconvénient à considérer et qui commande la prudence pour la continuation de la cure.

3° L'action préventive si intéressante des produits de la série du 2o5 nous a permis, avec le 3o9, de protéger des cobayes contre des inoculations ultérieures de *T. pecaudi* et *T. gambiense*. Les essais ont porté d'une part sur des cobayes guéris d'une infection expérimentale à la suite d'une injection du médicament, d'autre part sur des cobayes neufs traités préventivement. Avec une dose unique relativement faible (o,o5 par kg.), on obtient une protection d'au moins un mois, parfois de 7o jours. Il est probable qu'on pourrait augmenter la durée de l'état réfractaire en élevant les doses et en les répétant.

Un singe *Patas* traité préventivement s'est montré sensible au 38e jour.

4° En A. E. F., le 3o9 pourrait rendre des services considérables pour la protection des animaux de boucherie destinés au ravitaillement de Brazzaville et des travailleurs du chemin de fer.

5° Chez l'homme, il n'est pas possible encore de tirer profit de l'action préventive du produit; il est nécessaire, au préalable, d'être bien fixé sur le pronostic des troubles rénaux que la médication provoque. Toutefois nous pensons que, d'ores et déjà, il y aurait intérêt, dans le traitement des sommeilleux, à faire des cures mixtes atoxyl-3o9, qui, entre autres avantages, auraient celui de diminuer le nombre des réinfections.

Dans certains milieux spéciaux, par exemple chez les travailleurs des bateaux fluviaux et des postes à bois, ou encore dans certains villages décimés par des épidémies de cases, on pourrait, dès maintenant, tenter des essais de protection.

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Sur la fréquence de l'asthme à Tanger,

Par P. Remlinger.

L'asthme, qui tient à l'heure actuelle une si large place dans les préoccupations des médecins, paraît en occuper une beaucoup moins grande en Pathologie Exotique. Les traités spéciaux sont muets à son endroit et on peut parcourir toute la collection du *Bulletin* de notre Société sans rencontrer une seule communication relative à cette affection. Bien qu'elle ait donné lieu à de nombreux travaux, l'étiologie de l'asthme comporte encore bien des inconnues et demeure assez mystérieuse. Quels aliments conviennent ou non aux asthmatiques? Quelles localités favorisent la production des crises ou, au contraire, préservent de celles-ci ? Il serait intéressant d'être fixé sur ce point, afin de pouvoir, en connaissance de cause, donner un conseil à un malade fonctionnaire ou touriste colonial... Du rapprochement des faits observés pourraient aussi résulter des notions d'un intérêt plus général... Ces considérations nous ont décidé à relater quelques données recueillies sur la grande fréquence de la maladie à Tanger.

*
* *

Il est généralement admis qu'il n'y a pas d'asthme essentiel et que tout asthme est symptomatique... Néanmoins, quand on emploie cette expression d'asthme essentiel ou encore d'asthme vrai, on est immédiatement compris par tout médecin. Cet asthme dit vrai ou essentiel est très fréquent à Tanger, beaucoup plus, semble-t-il, que dans les autres villes du Maroc, Fez, Tetouan, Casablanca, Mazagan en particulier. Depuis quelques années — fait qui, du reste a déjà été noté ailleurs — cette fréquence paraît, au surplus, en augmentation assez sensible. L'asthme serait lui aussi une « maladie d'avenir ». Il n'est guère à Tanger de praticien qui, chaque semaine, n'ait l'occasion de voir un asthmatique dans son cabinet ou ne soit, d'urgence, appelé la nuit à l'occasion d'une crise. Un de nos confrères évalue à une centaine les asthmatiques soignés par lui depuis une douzaine d'années. Contrairement à une notion classique, l'asthme déborde même largement de la pratique privée dans la clientèle hospitalière... Soixante malades, relevés sur les registres de la consultation gratuite de l'hôpital français, se départageaient de la façon suivante :

1° Au point de vue du sexe :

Hommes	31
Femmes	29
	60

2° Au point de vue de la nationalité :

Musulmans	25
Israélites	23
Espagnols	9
Français	3
	60

3° Au point de vue de l'âge :

De 0 à 5 ans	1
De 5 à 10 ans	8
De 10 à 20 ans	8
De 20 à 30 ans	12
De 30 à 40 ans	14
De 40 à 50 ans	14
De 50 à 60 ans	2
De 60 à 70 ans	1
	60

4° Au point de vue de l'époque de l'année :

Janvier	3
Février	1
Mars	8
Avril	6
Mai	7
Juin	5
Juillet	6
Août	8
Septembre	6
Octobre	4
Novembre	5
Décembre	2
	60

Il semble qu'en rapprochant ces cas de ceux dont la relation nous a été fournie par nos confrères (1) ou que nous avons personnellement observés, on puisse résumer de la façon suivante les caractères de l'asthme à Tanger :

A Tanger comme ailleurs, et ainsi qu'il est classique, aucun âge n'est à l'abri de la maladie. L'asthme s'observe parfois chez

(1) MM. les Docteurs BERLIAWSKI, CRAMBES, DEACON, FORRAZ, MANG, SAMPEDRO, SANCHEZ, SPIVACOFF que nous remercions bien vivement de leur grande amabilité.

le tout jeune enfant. Dans ces cas, l'hérédité similaire est parfois notée. Plus souvent, on observe l'hérédité neuro-arthritique : diabète, obésité, eczéma, migraine, coliques hépatiques ou néphritiques, etc. La maladie prédomine nettement entre 20 et 50 ans. Elle s'atténue par la suite. Sa fréquence paraît un peu plus grande chez l'homme que chez la femme. Elle est susceptible de se manifester toute l'année, mais elle présente généralement au début du printemps et à la fin de l'été deux renforcements assez nets. Il n'est pas douteux que cette particularité ne soit en faveur d'une étiologie pollinique. La nature du pollen n'a malheureusement jamais pu être déterminée.

Toutes les conditions sociales, toutes les professions, tous les quartiers de la ville, toutes les races paient leur tribut à l'asthme. Indigènes et immigrés sont également atteints. Cependant — fait déjà connu — c'est chez les Israélites que la maladie est le plus répandue. Elle prédomine largement chez eux dans la classe aisée. Les formes larvées sont assez rares. Généralement, la maladie se manifeste sous sa forme classique et violente. Sans doute parce que nous avons toujours examiné les malades en état de crise, c'est-à-dire trop tard, nous n'avons jamais pu mettre en évidence les altérations vasculo-sanguines caractéristiques de la crise hémoclasique : leucopénie, état de la pression artérielle, hypercoagulabilité sanguine... etc., sur lesquelles insistent M. Widal et son école. On sait en effet que, quand survient la dyspnée, la crise hémoclasique est terminée et le sang a récupéré ses caractères normaux.

Bien que bénin *quoad vitam*, l'asthme tangérois est singulièrement rebelle à la thérapeutique et sujet à de nombreuses récidives. Nous nous sommes amusé à demander à nos confrères quelles médications leur avaient, au cours des accès, des attaques ou des périodes intercalaires, fourni les résultats les meilleurs. L'extrême variété des réponses prouve bien le peu d'efficacité des divers médicaments employés. Les opérations sur les fosses nasales ne donnent le plus souvent qu'un soulagement temporaire. Il en est de même des eaux du Mont-Dore. Les malades n'ont en général aucune crise au cours de leur saison, mais des rechutes se produisent fréquemment, un temps plus ou moins long après le retour à Tanger. Chez un jeune Israélite, un fort accès éclata quelques heures à peine après le débarquement. Certains asthmatiques n'ont de guérison durable qu'après avoir quitté définitivement la ville. Il importe du reste d'ajouter que, par un de ces justes retours si fréquents dans l'histoire de l'asthme, d'autres malades sujets à des crises, à Tetouan, à Marrakech, par exemple, sont à Tanger complètement épargnés.

Il n'est pas rare de voir les crises débuter à la suite d'un refroidissement et l'élément sécrétoire l'emporter sur l'élément spasmodique. L'expectoration blanc-grisâtre, séromuqueuse, abondante, s'éloigne sensiblement alors de l'expectoration asthmatique classique. L'examen microscopique peut néanmoins montrer les cellules éosinophiles caractéristiques. L'auscultation dénote des râles ronflants et sibilants, si intenses que le malade les entend lui-même et est le premier à attirer sur eux l'attention du médecin. Il est fréquent de voir l'état de crise persister plusieurs jours avec renforcement nocturne et constituer une « attaque ». Exceptionnellement, la durée de celle-ci peut se prolonger plusieurs semaines. L'asthme à forme de « rhume des foins » n'est, pour ainsi dire, jamais observé.

* * *

Les facteurs climatiques et météorologiques relatifs à Tanger peuvent se résumer de la façon suivante : Ville de 50.000 habitants, située sur le Détroit de Gibraltar, entre les parallèles 39,50 et 40 N et les méridiens 9 et 9,50 O (Greenwich), bâtie en amphithéâtre sur les pentes de collines argilo-calcaires, entre l'embouchure de l'Oued el Haleg et celle de l'Oued el Youd. Température moyenne de l'année : 18°. L'hiver, le thermomètre ne descend jamais au-dessous de + 2°. Les minima moyens oscillent entre + 8° et + 10°. La température de + 35° à l'ombre doit être considérée comme une limite des maxima d'été, la moyenne de ces maxima oscillant autour de 29°. Luminosité forte. Durée d'insolation élevée. Une soixantaine de jours de pluie par an. Etat hygrométrique toujours élevé. De 67 en septembre, il s'élève à 82 en février-mars. Chiffre annuel moyen : 74. Pas ou peu de brouillards. Vents très violents : vent d'Est particulièrement fréquent de mai à septembre (111 jours en 1922) ou d'ouest (182 jours en 1922) (CHARRIER). Poussières constituées par des sables siliceux et des résidus de matières fécales. Climat marin rude.... Sans doute, le voisinage immédiat de la mer est plutôt fâcheux pour les asthmatiques, le climat marin exagérant et déchaînant l'hyperexcitabilité propre à ces malades. L'Océan est aussi plus mal supporté que la Méditerranée et le Détroit de Gibraltar est plus océanique que méditerranéen. Sans doute encore, les régions basses, humides, où des rivières se jettent dans la mer ont été signalées comme particulièrement propices à la genèse de l'asthme et il a été avancé que les poussières provenant des sols argilo-calcaires avaient une action asthmatogène.... Dans tout cela, il n'y a en somme rien que d'assez banal et il ne peut

guère venir à l'idée d'expliquer uniquement par ces facteurs la fréquence de l'asthme à Tanger... La cause de cette fréquence ne paraît pas univoque mais assez complexe.

*
* *

On admet généralement (1) que, pour produire une crise d'asthme, trois éléments principaux sont nécessaires :

1) *Un terrain spécial* : instabilité humorale, héréditaire ou acquise, prédisposant aux phénomènes de choc anaphylactique ou idiosyncrasique.

2) *Un état d'irritabilité particulière du système nerveux.*

3) *Une cause excitante* agissant soit directement par réflexe, soit indirectement par choc humoral.

Comment se comporte la population tangéroise à l'égard de ces trois éléments ?

Le *terrain spécial* est fourni et abondamment fourni — chez les Israélites tout au moins — par la consanguinité et par cet ensemble de maladies par ralentissement de la nutrition ou, si l'on préfère, ces éléments de la diathèse neuro-arthritique : obésité, diabète, eczéma, migraine, lithiase.... etc. d'observation si fréquente dans la race juive et dont la relation avec l'asthme est bien connue. Ce facteur toutefois ne paraît guère jouer pour les autres composants de la population tangéroise, pour les immigrés, pour les musulmans par exemple. Les spécialistes les plus réputés de l'asthme semblent d'accord pour reconnaître que la syphilis et la tuberculose sont un facteur asthmatogène beaucoup plus fréquent qu'il n'est admis. Ce fait peut, lui aussi, expliquer pour une légère part, la fréquence de l'asthme à Tanger. La syphilis acquise ou héréditaire est en effet commune dans tous les éléments de la population. La tuberculose, rare il y a une dizaine d'années encore, est en voie de notable augmentation (2) et on peut saisir une relation entre cette augmentation et celle de l'asthme. S'il n'est pas rare de rencontrer la syphilis ou la tuberculose dans les antécédents des asthmatiques tangérois, il va de soi qu'il faudrait cependant bien se garder d'une généralisation excessive.

A côté peut-être d'un état général de vagotonie et d'hypersympathicotonie, il existe sans aucun doute à Tanger une *irritabilité spéciale du système nerveux*, sorte de *névrose tangéroise*

(1) Amareille et Bordet. Article asthme du *Traité de Path. médic. et de thérap. appliquée*, p. 25.

(2) P. Remlinger. La tuberculose à Tanger, *Revue d'hygiène*, sept. 1923.

engendrée par le climat marin rude, par les vents violents, le vent d'Est en particulier et bien probablement aussi par les déceptions politiques et économiques. Plus marquée chez la femme et dans les quartiers en bordure de la mer, cette irritabilité se manifeste un peu partout et chez tous. Elle est caractérisée par de la céphalée, de l'insomnie et surtout des modifications du caractère : alternatives d'excitation et de dépression; vanité, susceptibilités; idées de grandeur, de persécution... etc., tout cela beaucoup plus marqué chez les immigrés que chez les indigènes, à moins que ceux-ci ne soient tout à fait européanisés...

La recherche de la *cause excitante* agissant par réflexe ou par choc humoral est tout particulièrement intéressante et a surtout retenu notre attention. Nous n'avons du reste abouti à aucun résultat. Ici, en effet, le médecin n'est, dans ses investigations, nullement guidé par le malade. Priés de rechercher à quelle cause ils peuvent attribuer le déclanchement de leur crise, quelques Tangérois invoquent un refroidissement banal, la plupart avouent leur complète ignorance. Aucun, même après une longue série d'accès, ne s'estime en droit de soupçonner un parfum, une odeur, une poussière, un aliment, bref une cause anaphylactique quelconque et jamais un malade, même intelligent, observateur, dûment aiguillé par son médecin n'a pu découvrir le cause de son asthme. C'est d'autre part bien en vain que le médecin lui-même dirige ses investigations du côté des facteurs le plus souvent incriminés dans la genèse de la maladie (poils de cheval, de mouton, de chat, de souris ; plumes diverses ; poussières variées; pollens; matelas, oreillers, couvertures... etc.), du côté des odeurs plus particulièrement tangéroises (matières fécales humaines déposées à même le sol; crottin de cheval; relents ammoniacaux d'urines putréfiées), du côté du pollen des fleurs prédominant dans la région, orangers, mimosas par exemple; du côté des animaux spéciaux au pays (ânes, chameaux, chèvres) des aliments... etc. Cette enquête étiologique demeure invariablement négative... Cependant, pourquoi certaines localités sont-elles bonnes pour les asthmatiques et d'autres mauvaises? Pourquoi certains climats conviennent-ils mieux que d'autres et comment se fait-il qu'aucune règle fixe ne puisse être posée ?

Il est admis généralement, mais banalement aussi, que l'hiver et les températures basses sont mieux supportés que l'été et la chaleur; que l'abaissement de la pressioa atmosphérique, les variations brusques de température, le brouillard, l'humidité sont redoutés de la majorité des asthmatiques. Ces notions

paraissent insuffisantes et peu en rapport avec le rôle prépondérant que joue le climat, ou même la localité dans la genèse de tant de cas d'asthme. Précédemment la question a été serrée de plus près par M. Storm Van Leeuwen (1). Pour cet auteur, l'action du climat sur l'asthme n'est pas due à des différences de température ou de pression, à l'humidité ou à d'autres propriétés de l'air. Ce qui agit dans la genèse de la maladie ce sont des substances ajoutées à l'air, substances organiques d'origine végétale ou animale, analogues aux substances miasmatiques des anciens auteurs. M. Storm Van Leeuwen a découvert deux de ces substances allergiques climatériques. Les céréales parasitées par des Lépidoptères renferment l'une d'elles. Due à la présence de ces animaux, elle produit des attaques chez un certain nombre d'asthmatiques. Les grains infestés avec des champignons communs, tels que le *Penicillium glaucun* et l'*aspergillus fumigatus*, en renferment une autre, d'activité semblable, quoique moins distincte et moins régulière. Les tentatives d'application de ces notions à Tanger conduisent malheureusement à des résultats négatifs. Le commerce des grains occupe un nombreux personnel. Les grains sont largement parasités et par des parasites animaux (Lépidoptères, Coléoptères) et par des parasites végétaux (*Aspergillus, Penicilium, Mucor...*, etc.). L'air des locaux renferme en suspension des poussières d'autant plus nombreuses que les appareils à aspiration sont très primitifs et le plus souvent inexistants. Or l'enquête la plus minutieuse ne permet pas d'établir que, dans ces conditions si propices théoriquement au développement de l'asthme, la maladie soit plus fréquente que chez des personnes vivant dans des conditions complètement différentes ou diamétralement opposées. Au marché aux grains et dans les minoteries, en particulier, les cas d'asthme ne sont nullement plus fréquents qu'ailleurs et, le cas échéant, paraissent relever d'une action banale des poussières beaucoup plus que d'une action spécifique. Nous pouvons toutefois signaler, à l'appui des idées de M. Storm Van Leeuwen, les troubles graves de l'appareil respiratoire observés — en France il est vrai — par Germain chez des chevaux qui consommaient de l'orge devenue très poussiéreuse par le fait du charançon.

*
* *

(1) M. Storm Von Leeuwen. Bronchial asthma in relation to climate (Reprinted from the *Proceedings of the Royal Society of medicine* 1924, vol. XVII, Section of Therapeutic and Pharmacology), pp. 19, 26, et Asthma Bronchiale und Klima. *Klinische Wochenschrift*, 25 mars 1924, pp. 520-523.

Comment faire la preuve que l'asthme à Tanger est... ou plutôt n'est pas de nature anaphylactique, car bien des probabilités existent pour qu'il ne le soit pas... ou tout au moins pour qu'il ne le soit pas plus fréquemment qu'ailleurs? Ainsi que nous venons de le voir, les résultats de l'enquête étiologique se montrent négatifs. Une conséquence en est que la constatation des signes de la crise hémoclasique ne peut pas être effectuée puisque ces signes précèdent l'attaque et que l'attaque n'est jamais prévue. Reste — pour ne pas parler de l'injection de sérum d'asthmatique au cobaye et de la provocation chez lui du choc anaphylactique — la méthode des cuti-réactions (scarifications ou intradermo). Cette méthode est particulièrement délicate à mettre en usage lorsque — comme c'est le cas ici — le médecin n'ayant aucun élément pour le guider est obligé de faire porter ses recherches sur tant et tant de produits asthmatogènes. A cela il faut ajouter que les extraits nécessaires sont d'une acquisition difficile, coûteuse et que leur emploi souvent est bien décevant. Ces réactions manquent en effet de spécificité. Une réaction positive est une preuve d'hypersensibilité à l'égard de la substance appliquée, mais une réaction négative ne prouve pas l'inverse. Dans des cas d'asthme dont la cause est connue, les cuti-réactions pratiquées avec la protéine causale peuvent être négatives. D'autre part, une réaction positive n'est pas la preuve de ce que la substance antigène ait un rôle déterminant dans les symptômes allergiques. Les asthmatiques donnent parfois une réaction positive avec une trentaine d'antigènes différents sinon avec toutes les protéines essayéees. Sur 100 malades observés par STORM VAN LEEUWEN, deux ou trois réactions spécifiques seulement ont été rencontrées. La conclusion d'un article tout récent de MM. PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER (1) n'est guère plus optimiste. Sur 46 malades, disent ces auteurs, 6 fois la cause provocatrice de l'asthme était connue des patients et 6 fois elle fut décelée par les cuti-réactions. On peut en conclure que la méthode n'est révélatrice de la cause de l'asthme que dans des cas restreints... scarifications et intradermo nécessitant souvent une patience telle que seuls ou à peu près médecins... et surtout malades américains en sont capables. N'a-t-on pas cité des cas où, chez une même personne — et pour un résultat encore douteux — plus d'une centaine de cuti-réactions a dû être pratiquée! Quelle difficulté, dans une ville où souvent on a tant de peine à faire accepter les trois

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT et PIERRE BLAMOUTIER. La cuti-réaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire. *Presse Médicale*, 1925, n° 24, pp. 385-388.

légères scarifications de la vaccination antivariolique ! Un de nos distingués confrères à l'intention de ne pas se laisser rebuter par ces obstacles et d'essayer d'appliquer la cuti-réaction à la recherche des causes de l'asthme tangérois. Nous suivrons cette tentative avec tout l'intérêt qu'elle mérite. De notre côté, notre intention est d'entreprendre des recherches sur les moisissures de l'air, des poussières et sur leur action asthmatogène. Un grand nombre de faits : contamination des milieux de culture, des milieux en boîtes de Pétri en particulier, envahissement des papiers de tenture, des parois murales, des objets en cuir ou en peau, etc., sont de nature à faire supposer qu'en relation, sans doute, avec l'élévation constante de l'état hygrométrique, les moisissures sont ici plus abondantes qu'ailleurs. Si, à Tanger, dans l'ensemble des facteurs disparates désignés sous le nom de « climat », un élément spécifique devait être isolé, il ne serait pas impossible que, conformément aux idées de M. Van Leeuwen, il ne fallût le chercher dans cette direction...

*
* *

En résumé, il est plus facile de dire avec quoi l'asthme tangérois n'est pas en relation que d'établir — au moins pour ce qui est de la cause excitante — de quoi il dépend et cet article pose la question bien plus qu'il ne la résoud. Il y a quelque ridicule pour un bactériologiste à ne pas abonder dans le sens des idées les plus modernes... néanmoins, toutes réserves faites au sujet de l'insuffisance de nos procédés d'investigation, il est bien difficile actuellement d'expliquer par une cause d'ordre anaphylactique la fréquence de l'asthme à Tanger. Au surplus l'attention n'a-t-elle pas déjà été attirée sur l'excès où on tombe aujourd'hui en « mettant de l'anaphylaxie partout » ?

La raison de cette fréquence, paraît en réalité très complexe. Diathèse neuro-arthritique chez une partie de la population; irritabilité spéciale du système nerveux causée par le climat marin rude, la violence des vents, des déceptions de divers ordres, peut-être état hygrométrique élevé et poussières asthmatogènes; à l'arrière-plan, fréquence de la syphilis et progrès de la tuberculose, tels sont les principaux éléments dont cette fréquence semble être faite mais il est probable qu'il en existe d'autres... Il est certain, quoi qu'il en soit, que le séjour à Tanger est à déconseiller aux asthmatiques comme du reste aux tuberculeux et cette notion est utile à retenir... Ainsi que nous le disions en commençant, il serait intéressant de dresser pour les colonies françaises, à l'usage des colons, des fonction-

naires, des touristes, un état du pays, des régions, des localités bonnes ou mauvaises pour les asthmatiques et de rechercher quelles peuvent être les causes de leur action favorable ou défavorable : facteurs climatiques et météoriques proprement dits (température, pression, état hygrométrique, vents régnants..., etc.) et substances en suspension dans l'air, susceptibles de jouer le rôle de substances allergiques asthmatogènes (poussières, pollens, parasites animaux ou végétaux). De la comparaison des résultats obtenus, la question encore si obscure et si controversée de l'étiologie des crises d'asthme serait sans doute appelée à bénéficier et il semble que la Société de Pathologie Exotique soit, plus que toute autre, qualifiée pour connaître de cette question.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 5 avril 1925

Présidence du Dr Constant Mathis, Président.

Rectification

Le Président. — A notre séance du 16 novembre dernier, je vous ai mis au courant de mes essais d'immunisation des nourrissons noirs contre l'infection tuberculeuse par le vaccin B. C. G.

Selon les indications de M. le Professeur Calmette, je fais ingérer à trois reprises 1 cg. de bacilles B. C. G. et non 2 mg. comme cela a été imprimé par erreur dans notre *Bulletin*.

Présentations.

Un cas de syphilis indigène,

Par M. Nogue et H. Lhuerre.

Nous vous présentons ce malade, non pour la rareté de ses accidents, qui tous, pris isolément, sont assez communs, mais comme exemple des lésions monstrueuses auxquelles peuvent aboutir les syphilis indigènes non soignées.

B. L... est un Toucouleur âgé de 26 ans, originaire du village de Gadiawara, cercle de Tivaouane. Il s'est fait admettre à l'hôpital indigène le 2 février 1925 après avoir épuisé tous les moyens thérapeutiques des guérisseurs indigènes.

Les lésions qu'il présente datent, dit-il, de treize ans. Le globe oculaire gauche a fondu et les vestiges des paupières soudés,

forment un opercule qui ferme complètement la cavité orbitaire. L'œil droit montre une kérato-conjonctivite accentuée et la paupière inférieure est entamée sur 2 cm. environ. Les os propres du nez, une portion de la lame vomérienne ont disparu. Le plancher des fosses nasales ne mesure pas plus de 2 cm. de long. Quelques dents lamentables subsistent sur les mâchoires. Des syphilides ulcéro-croûteuses en activité recouvrant la région frontale et une partie de la face achevaient de donner au malade



à son arrivée un aspect vraiment repoussant comme on peut le voir sur la photographie ci-jointe.

Une arthrite du genou droit et un foyer d'ostéo-périostite de la partie moyenne du tibia gauche complétaient le tableau clinique. L'état général du malade était pourtant resté bon malgré tous les foyers d'infection.

B. L... avait vécu jusqu'alors caché au fond d'un taudis, restant constamment voilé. Il réalisait à peu près le tableau de Job sur son tas de fumier. Certains de ses proches parents n'avaient jamais vu sa face, le malade ne relevant son voile que pour s'alimenter.

Ces lésions paraissent dues à l'hérédo-syphilis : le malade n'a aucun souvenir d'avoir eu un accident primaire, mais par contre affirme que sa mère et ses frères sont aussi atteints de syphilis.

Le traitement suivant fut appliqué dès l'entrée à l'Hôpital : injections de novarsénobenzol faites de cinq en cinq jours ; administration d'iodure de potassium à dose rapidement croissantes.

Déjà les lésions cutanées se sont très notablement améliorées; les croûtes ont disparu, les lésions ulcéreuses sont en grande partie cicatrisées. L'opacité et l'étendue des lésions de kératite ont sensiblement diminué. L'arthrite du genou et l'ostéite du tibia gauche sont en voie de résolution.

Un cas de noma très amélioré par le stovarsol,

Par M. Nogue.

A l'occasion de la communication ci-après de M. Bouffard, je présente à la Société deux petits malades traités à l'Institut d'hygiène sociale de Dakar et qui, à des titres divers, ont bénéficié d'une cure locale de stovarsol.

Le premier est venu il y a 22 jours à la Consultation gratuite pour un ulcère phagédénique de la partie postéro-inférieure de la jambe gauche dont il souffrait depuis plus d'un mois. L'ulcère avait un très mauvais aspect; de forme circulaire il présentait un diamètre d'environ 4 cm. et dénudait en grande partie le tendon d'Achille. Chaque jour, suivant la technique indiquée par M. Couvy (*Bulletin de la Société de Pathologie exotique* du 9 juillet 1924), l'ulcère fut pansé avec de la poudre de stovarsol obtenue en écrasant un ou deux comprimés. L'amélioration fut extrêmement rapide. Actuellement, comme vous le voyez, la plaie a une surface très notablement diminuée, sa couleur est rouge vif; elle ne suinte presque plus, et le fond est à peu près de plan avec la peau environnante.

Le second malade (fig. p. 434) est un petit enfant de deux ans qui nous fut apporté il y a quatre jours pour un noma extrêmement grave. La lésion avait débuté, il y a un mois, par une ulcération de la gencive supérieure survenue à la suite d'une maladie éruptive, très probablement rougeole. Quand nous avons commencé le traitement, l'ulcération gangréneuse de la joue gauche répandait une odeur infecte et avait un diamètre d'au moins 5 cm.; au fond de la plaie le maxillaire dénudé montrait un début de nécrose. Les tissus environnants étaient œdématiés, l'état général était très mauvais avec fièvre élevée le soir. Le traitement institué fut le suivant : extirpation à la curette et aux ciseaux des tissus les plus sphacélés, applications matin et soir de poudre de stovarsol délayée dans une très petite quantité d'eau, injection sous-cutanée journalière de 150 g. de sérum physiologique.

L'amélioration fut, encore ici, rapide. L'enfant a recommencé à

s'alimenter, la température est devenue presque normale. Les tissus, vous le voyez, sont roses et non suintants. L'œdème a disparu. Seul persiste, vers la racine du nez, un petit diverticule de gangrène.

Je dois signaler que des essais entrepris à la Policlinique avec le tréparsol montrent qu'avec ce sel d'arsenic, utilisé en applications locales, on peut obtenir dans la thérapeutique des ulcères phagédéniques des résultats comparables à ceux que donne le



stovarsol; les plaies prennent vite un aspect rosé, ne suintent plus; les malades se déclarent nettement soulagés et même ne souffrent plus.

Les sels d'arsenic en applications locales, novarsénobenzol, stovarsol, tréparsol, nous paraissent être les médications de choix pour les ulcères phagédéniques à association fuso-spirillaire. Au besoin, on peut de temps à autre alterner leur emploi avec d'autres produits actifs : poudre de VINCENT, nitrate double de zinc et d'argent, solution d'acide salicylique (acide salicylique, 1; alcool, 5; glycérine, 5) qui nous donne aussi d'excellents résultats. Enfin, quand la plaie est détergée, se contenter d'applications, soit de la pâte d'oxyde de zinc, talc et huile stérile, à parties égales, soit de la pâte de salicylate de bismuth que conseille CHARTRES (salicylate de bismuth 10, vaseline 20).

Il serait désirable que le stovarsol et le tréparsol fussent livrés par les fabricants, non seulement sous forme de comprimés mais aussi sous forme de poudre.

Communications

Cas déclarés de tétanos guéris par la sérothérapie,

Par Vital Robert.

Première observation. — Nabra Taraore, sergent au 4e régiment de tirailleurs sénégalais, est admis à l'hôpital colonial de Dakar, le 12 décembre 1924. Son billet d'hôpital porte la mention « se présente à la visite à l'instant, semble faire du tétanos, évacué d'urgence ».

Le malade a du trismus, de la contracture des muscles du cou, du dos, de la région lombaire et des membres, avec crises fréquentes. Température à 38°5. Une plaie infectée d'orteil paraît être le point de départ des accidents.

Nettoyage de la plaie. Injection de 60 cm³ de sérum antitétanique, dont 20 par voie veineuse, 40 par voie sous-cutanée. Potion au chloral.

Le lendemain 13, pas d'amélioration. Amputation de l'orteil. Injection de 60 cm³ de sérum, dont 20 par voie intraveineuse, 40 par voie sous-cutanée. Une tentative d'injection intrarachidienne échoue, à cause de la contracture des muscles de la région lombaire.

Le 14, il est fait 60 cm³ intraveineuse ; on peut introduire, en outre, 10 cm³ par voie intrarachidienne.

Le 15, les crises s'espacent, elles sont moins violentes. Il est fait 20 cm³ intra-veineuse.

Le 16, l'amélioration étant manifeste et le stock de sérum étant épuisé, il n'est fait que 10 cm³ intra-veineuse. La température descend à 37°5.

Le 17, en présence de l'atténuation de tous les symptômes, il n'est plus fait de sérum.

La convalescence est longue. Ce n'est que progressivement et lentement que la mastication, puis la marche, sont récupérées. Le retour à l'état normal était complet dans les premiers jours de janvier 1925.

Les doses de sérum injectées à ce malade en cinq jours ont été de 220 cm³, dont 80 par voie sous-cutanée, 130 par voie intraveineuse, 10 en injection intra-rachidienne. Elles ont été bien supportées. Il n'y a pas eu d'accidents sériques.

Deuxième observation. — Abdoma Sougare, canonnier de 2e classe au 6e régiment d'artillerie coloniale, entre à l'hôpital colonial de Dakar le 14 janvier 1925, avec le diagnostic de tétanos.

Il présente les symptômes suivants : trismus, raideur de la nuque, contracture des muscles du dos, des reins, des jambes. Crises fréquentes. Température 37°5. Pouls régulier. Plaie infectée du gros orteil droit par chique.

Injection intraveineuse de 40 cm³ de sérum antitétanique et intrarachidienne de 10 cm³. Nettoyage de la plaie. Potion au chloral.

Le 15, mêmes doses intraveineuses et intrarachidiennes.

Le 16, plus de crises, amélioration, 20 cm^3 intraveineuse.

Le 17, amélioration manifeste. Il n'est plus fait de sérum.

Le 24, toute contracture a disparu, la mastication et les mouvements des membres sont possibles.

Le 30, le malade peut se lever et marcher.

Les quantités de sérum injectées ont été de 120 cm^3, dont 100 cm^3 par voie intraveineuse et 20 cm^3 par voie intrarachidienne. Elles ont été bien supportées et n'ont donné lieu à aucun accident.

Dans ces deux observations, la sérothérapie à haute dose a eu une action manifeste sur la marche du tétanos; l'introduction du sérum par voie intraveineuse et celle, surtout, par voie intrarachidienne sont seules efficaces, sous condition d'être faites à doses massives, 60 cc. *pro die*. Ces doses paraissent pouvoir être continuées sans inconvénient jusqu'à atténuation des symptômes. A la sérothérapie, il convient, bien entendu, d'adjoindre le traitement local de la plaie (nettoyage, exérèse si possible) et celui de l'excitabilité du système nerveux par médication appropriée (chloral, etc...).

Déjà, il y a quelques années, à Cholon, avec le Docteur TRAU VON DON, nous avions eu l'occasion, à l'hôpital indigène de Cochinchine, d'employer avec succès la sérothérapie par voies intraveineuse et intrarachidienne, dans un cas de tétanos confirmé chez un Anamite.

M. LHUERRE. — J'ai eu l'occasion de traiter une trentaine de cas de tétanos avec une moyenne de 20 guérisons. J'étudie en ce moment un traitement mixte de sérum et de sulfate d'atropine.

M. AFFRE. — A la Maternité de Dakar, j'ai eu l'occasion de traiter une trentaine de nouveau-nés atteints de tétanos à porte d'entrée le plus souvent ombilicale. Je n'ai pas relevé un seul cas de guérison. Le traitement sérothérapique rapidement institué, souvent le lendemain de l'apparition des premiers symptômes, a toujours été pratiqué à doses massives : 10 cm^3 et 99 fois 20 cm^3 par jour pendant toute l'évolution de la maladie. Certains enfants ont reçu 120 cm^3 de sérum antitétanique, ce qui, relativement à l'adulte, constitue une dose énorme.

Les injections ont été le plus souvent sous-cutanées ou intramusculaires, bien que, dans certains cas graves, nous ayons tenté la ponction ventriculaire. En même temps que la sérothérapie, nous utilisons la méthode de BACELLI à l'huile phéniquée. Comme antispasmodiques, nous employons le choral et le chlorure de calcium, ce dernier évite en même temps les accidents sériques (qui sont rares d'ailleurs chez les nouveau-nés).

Ainsi donc, si l'emploi de la sérothérapie à doses massives semble actuellement créer un courant d'optimisme en ce qui concerne le tétanos de l'adulte, mon expérience personnelle m'empêche de le suivre en ce qui concerne le tétanos du nouveau-né. Il y aurait peut-être intérêt à rechercher les facteurs qui contribuent à assombrir le pronostic de la maladie chez le tout petit, car on pourrait ainsi éclairer certains points encore obscurs de la pathologie du tétanos.

M. le Médecin Inspecteur Rigollet. — Le traitement du tétanos ombilical est nul. Il faut une prophylaxie rigoureuse.
C'est là le point essentiel.

Note sur le traitement du Pian par le Stovarsol,

Par G. Bouffard.

J'ai eu l'occasion, depuis mon arrivée en Côte d'Ivoire, d'entreprendre des recherches suivies sur la posologie, chez l'enfant, du stovarsol qui peut être considéré comme un spécifique du pian. Cette affection est très répandue en Côte d'Ivoire dans la région forestière et, plus particulièrement, dans le cercle de l'Agnéby, dont le chef-lieu est Agboville. Il atteint l'indigène à tout âge, mais est surtout fréquent chez l'enfant. Il est même probable qu'une première attaque immunise, et que les adultes atteints sont des étrangers du Nord venus résider dans la région côtière. A Abidjan on en observe 1 ou 2 cas par semaine, et je n'en ai encore vu qu'un cas chez l'adulte pour plus de 20 chez l'enfant. Celui-ci peut être frappé dès le tout jeune âge, et la plupart des cas que j'ai examinés ici intéressaient des enfants de 2 à 5 ans. L'état général demeure indemne et l'enfant conserve toutes les apparences de bonne santé lorsque l'affection est peu intense et que l'éruption se limite à une dizaine de papules ; mais, quand l'éruption se chiffre par plusieurs douzaines de grosses papules, l'amaigrissement est de règle, et l'enfant est indiscutablement dans cet état de moindre résistance, si favorable au développement de germes pathogènes et à l'accroissement de leur virulence ; de ce fait, le pian n'est pas une affection négligeable pour le médecin.

Le siège du premier bouton ne semble donner aucune indication sur le mode de transmission. On trouve des papules

secondaires disséminées au hasard sur tout le corps ; celles qui occupent le pourtour de la bouche, du nez et de l'anus sont hypertrophiques, formant de véritables bouquets de végétation.

En raison de la fréquence de la maladie chez de tout jeunes enfants, si difficiles à soumettre à la médication intraveineuse, et de l'impossibilité de faire appliquer cette thérapeutique intraveineuse par un personnel infirmier, j'ai recherché la posologie infantile du stovarsol, dont l'action curative sur le pian est déjà connue et bien établie.

Le champ d'expérimentation que m'offrait la consultation quotidienne de l'ambulance d'Abidjan me paraissant insuffisant, j'ai pris comme collaborateur l'Administrateur d'Agboville qui a bien voulu surveiller l'administration du médicament par l'infirmier chargé du service médical de sa résidence. Nous avons traité les 30 premiers cas observés chez des enfants de 1 à 5 ans, et caractérisés par des éruptions plus ou moins étendues, par l'absorption 2 jours de suite de 2 comprimés de 0,25 écrasés dans environ 100 cm³. d'eau. Le médicament, insoluble, se maintient en suspension dans le liquide, et la majeure partie est avalée ; celle qui se colle à la muqueuse buccale est déglutie par un rinçage de la bouche avec un peu d'eau.

Le stovarsol a été très bien supporté, et la plupart des enfants ont guéri, les papules pianiques se desséchant en 8 jours, et les croûtes tombant vers le dizième jour. Mais quelques-uns, 6 sur 50, dont l'éruption se chiffrait par plus de 50 papules, durent, 8 jours après l'absorption de 4 comprimés, subir un second traitement de 6 comprimés en 2 jours, pour être complètement guéris. L'âge de ces six petits malades variait de 3 à 6 ans et la dose de 3 comprimés, renouvelée le lendemain, et donnée en une seule fois le matin, fut très bien supportée.

A la date du 1[er] novembre, tant à Abidjan qu'à Agboville le nombre des enfants traités était de 75, tous avec plein succès.

La posologie définitive, à laquelle je me suis arrêté et qui représente un minimum pour une cure certaine, quel que soit l'âge de l'enfant, est l'absorption de 3 comprimés de 0,25 2 jours de suite.

Je n'ai pas encore vu un seul cas de goundou.

Je ne partage pas l'avis des auteurs qui considèrent cette affection comme une sorte d'accident tertiaire du pian. Tous les indigènes adultes suffisamment instruits pour être interrogés avec fruit affirment avoir eu le pian, que la grande majorité des autochtones contractent au cours de leur enfance. Il est donc surprenant de ne pas observer de nombreux cas de goundou si cette ostéite hypertrophique est bien un symptôme tardif du pian. Je

crois que cette dernière affection, après une durée d'évolution moyenne de deux ans, pouvant être parfois de trois ou quatre ans, guérit spontanément sans suite et en donnant l'immunité.

Protection sanitaire de la main-d'œuvre indigène en Côte d'Ivoire,

Par G. Bouffard.

Cette main-d'œuvre est évidemment employée aux travaux les plus variés, et, d'après le genre de travail demandé et la nature de l'employeur, on pourrait la classer par catégories en :

1° *Main-d'œuvre administrative.* — La main-d'œuvre employée dans les services publics a été, depuis plusieurs années, l'objet de la sollicitude de nos gouvernements qui ont tenu à ce que ces travailleurs soient bien nourris et logés convenablement.

Les malades sont évacués sur les formations sanitaires voisines des chantiers.

Un chantier important existe en Côte d'Ivoire, c'est celui de la construction de la voie ferrée dans la direction de Bobo-Dioulasso. La voie est en exploitation jusqu'à Katiola; au delà, c'est la zone des travaux neufs, où travaillent 1.800 manœuvres indigènes. Le service médical est assuré par un aide-major, les recrues sont visitées à l'arrivée et au départ ; à l'arrivée on élimine les porteurs de tares incompatibles avec le travail de force que l'on va exiger d'eux (hernie, hydrocèle volumineux, lymphangite), ainsi que les malingres ; au départ, on dépiste et on retient pour les soigner les hommes atteints de maladies transmissibles.

L'alimentation fait l'objet d'une surveillance spéciale de la part du Médecin ; la ration est aussi variée que possible ; on y incorpore de temps à autre soit du piment, excellent condiment auquel l'indigène est habitué, soit des bananes.

La question de l'eau est la plus délicate ; elle est bien solutionnée par le service employeur qui fait parvenir aux Travaux neufs des wagons-citernes, renfermant une eau reconnue potable par des analyses, ou chimiquement épurée ; mais il est, pour ainsi dire, impossible d'empêcher, en saison de pluies, quelques travailleurs d'aller boire à la mare voisine du campement ou du lieu de travail. Aussi est-ce en hivernage, saison où l'eau de pluie ruisselant à la surface d'un sol souillé va se collecter dans

les bas-fonds, que ces travailleurs présentent d'assez nombreux cas de dysenterie.

En août 1924, sur un effectif de 1.500 hommes, on a signalé 50 entrées à l'infirmerie pour dysenteries ayant entraîné 10 décès. L'émétine demeurerait sans action, ce qui laisserait à penser à une affection bacillaire et non amibienne. J'ai demandé en France du sérum antidysentérique ; mais, en raison du caractère particulier de gravité que relèvent ces formes de dysenterie à évolution rapide, de leur endémicité saisonnière signalée depuis 2 ans par tous les médecins qui ont servi aux Travaux neufs, de la possibilité d'une infection due à des germes plus voisins du type coli que du type dysentérique, je serais très heureux d'essayer chez ces travailleurs la vaccination polyvalente par la bouche qui aurait donné récemment de bons résultats en Orient et en Grèce.

Ce sont les faits cliniques et thérapeutiques qui me font penser à de la dysenterie bacillaire. La dysenterie amibienne est relativement rare et elle est parfaitement sensible à l'émétine ; les quelques cas observés ont très bien guéri avec 8 cg. par jour pendant 10 jours.

Cette dysenterie aux travaux neufs a donné un pourcentage de morbidité de 6 et une mortalité de 1 o/o.

L'administration emploie également un certain nombre de manœuvres à la construction ou à la réfection des routes. Répartis en petit groupements, leur état sanitaires m'est signalé comme très satisfaisant.

2° *Main-d'œuvre maritime.* — J'appelle ainsi la main-d'œuvre recrutée sur la côte de Kroo, et bien connue sous le nom de Kroomen ; elle est destinée aux navires au long cours qui fréquentent la côte occidentale d'Afrique.

L'examen médical est passé avant l'embarquement et au débarquement par le médecin de l'Ambulance. Celui-ci évalue à 2.500 environ l'effectif de Kroomen naviguant au compte des compagnies de navigation. Cette exportation de main-d'œuvre qui, périodiquement, tous les 2 ou 3 mois, revient au pays natal, représente un important effectif en mutation constante, susceptible de faire courir au pays qui les prête des risques d'infection par l'importation de maladies pestilentielles, celles-ci existant à l'état endémique dans les ports étrangers fréquentés par les navigateurs au long cours, et où les Kroomen travaillant au chargement et au déchargement des marchandises sont susceptibles de contracter une affection contagieuse quelques jours seulement avant leur débarquement.

La colonie a donc intérêt à organiser à Tabou un camp d'ob-

servation assez vaste, susceptible d'arrêter l'importation de maladies transmissibles. C'est l'inexistence d'une telle organisation qui nous a valu, en août 1924, l'infection de Tabou par une équipe de Kroomen atteints de variole contractée à bord.

Elle n'a pu être isolée dans un camp bien clos, et le village de Tabou a été contaminé.

Un arrêté récent du Gouverneur impose aux entreprises privées qui emploient les Kroomen une ration alimentaire spéciale et des conditions hygiéniques de couchage.

L'Administration a le droit d'aller plus loin et de demander à l'employeur, en raison des risques que fait courir à la Santé Publique le va et vient continu de cette main-d'œuvre, de contribuer par une taxe sanitaire à la construction d'un camp d'observation avec infirmerie et à son outillage en moyens de désinfection, etc...

Le médecin de Tabou se plaint des progrès inquiétants de l'alcoolisme dans ces régions.

3° *Main-d'œuvre forestière.* — C'est celle qui se trouve répartie dans de nombreux chantiers d'exploitation des bois précieux de la forêt, entre autres l'acajou. Ces chantiers occupent en moyenne chacun de 3 à 400 manœuvres. Cette main-d'œuvre provient en majeure partie des cercles de Man, des Gourés, c'est-à-dire de l'ouest de la colonie. Son recrutement se fait d'entente avec l'Administration, mais sans le contrôle médical. Ce contrôle serait d'ailleurs difficile à réaliser sur place en raison de la pénurie actuelle de personnel médical.

Mais, la majorité des travailleurs devant passer par Dimbokro, on peut organiser dans ce poste médical une visite obligatoire d'incorporation. Elle permettra d'éliminer des gens souvent trop faibles pour un travail aussi pénible. La visite au départ, le contrat terminé, serait également passée à Dinbokro.

En raison de l'intérêt que présente pour l'exploitant forestier la conservation d'une main-d'œuvre active à bon rendement, dans la grande majorité des chantiers est installée une infirmerie où malades et blessés reçoivent les premiers soins en attendant leur évacuation sur la formation sanitaire la plus proche. Ces soins leur sont donnés par des infirmiers privés, à la solde de l'exploitant. Quelques-uns de ces infirmiers sont d'anciens agents de l'A. M. I.; d'autres ont été dressés par des européens employés comme coupeurs de bois. Dès que j'ai connu l'organisation du service médical de cette main-d'œuvre très dispersée, et résidant dans bien des coins de la forêt très difficile d'accès, j'ai fait savoir aux exploitants forestiers que je leur dresserai volontiers du personnel infirmier, sous conditions qu'ils veuil-

lent bien me donner un indigène intelligent susceptible de bénéficier rapidement des leçons données. J'en ai actuellement 3 en stage à l'Ambulance d'Abidjan. Ils apprennent assez rapidement à donner des soins d'urgence et à soigner les ulcères qui dominent dans la pathologie de la forêt.

L'Inspection médicale de cette main-d'œuvre me paraît difficile à réaliser. Mais on peut lui assurer des soins satisfaisants avec le personnel infirmier privé, instruit dans les formations sanitaires voisines des chantiers.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annales de Médecine et Pharmacie coloniales, n° 3, sept.-déc. 1925.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIX, n° 1, 31 mars 1924.

Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 1, 1925.

Archiv f. Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XXIX, nos 4 et 5, 1er avril, 1er mai 1925.

Bulletin agricole du Congo Belge, t. XV, n° 4, déc. 1924.

Bulletin médical du Katanga, n° 1, fév. 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, n° 8, février 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, n° 5, 10 avril 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLIV, nos 4-5, avril et mai 1925.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, nos 7, 8 et 9, 1er, 15 avril et 1er mai 1925.

Kenya Medical Journal, t. I, n° 11, février 1925.

La Pediatria, t. XXXIII, nos 7, 8 et 9, 1er et 15 avril, 1er mai 1925.

Marseille-Médical, t. LXII, n° 9, 25 mars 1925.

Medical Journal of the Siamese Red Cross, t. VII, n° 3, déc. 1924.

Philippine Journal of Science, t. XXVI, n° 2, février 1925.

Review of Applied Entomology, séries A et B, t. XIII, avril 1925, t. XII, B.

Revista de Medicina y Cirugia, Caracas, n° 75, 30 juin 1924, index et tables.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, nos 2 et 3, fév.-mars 1925.

Revista Medica de Yucatan, t. XIII, n° 5, fév. 1925.

Revue de Pathologie comparée, t. XXV, nos 274, 275, 5 et 20 avril 1925.

Sciencia Medica, t. III, n° 2, 28 févr. 1925.

The American Journal of Tropical Medicine, t. V, n° 2, mars 1925.

The China Medical Journal, t. XXXIX, n° 3, mars 1925.
The Indian Medical Gazette, t. LX, n° 3, mars 1925.
Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, n° 7, 15 janvier 1925.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXI, index, t. XXII, n° 4, avril 1925 (*Sanitations supplements 30 mars 1925*).

PUBLICATIONS DIVERSES

Herinneringsbundel. Instituut voor Tropische Geneeskunde te Leiden, 1924.
Review of Agricultural Operations in India, 1923-1924.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD

Dix-huitième année 1925 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 10 Juin 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie.

Le Président. — J'ai le triste devoir de vous faire part de deux nouveaux deuils qui ont, le mois dernier, frappé notre Société.

Samuel Darling

Le 21 mai, le Prof. Darling succombait victime d'un terrible accident d'automobile à 7 km. de Beyrouth, au cours d'une enquête de la Société des Nations sur le Paludisme en Syrie; il avait 53 ans. Cet accident occasionnait deux autres morts; notre collègue Swellengrebel y a heureusement échappé.

Darling avait été élu membre correspondant de notre Société en décembre 1910. Nous avions voulu ainsi reconnaître la féconde activité que montrait alors, à Panama, au laboratoire d'Ancon, le jeune savant américain. Sous l'impulsion du colonel Gorgas, — qui fut des nôtres, — une ère d'hygiène scientifique s'ouvrait dans l'isthme et Darling en était un des bons pionniers.

Ses publications, durant cette période, sont considérables et touchent aux sujets les plus variés : dysenteries bacillaire et

amibienne, — fièvre récurrente, — trypanosomiase et piroplasmose équines, — paludisme et moustiques, — leishmaniose cutanée, — sarcosporidiose humaine; — autre infection humaine à *Histoplasma capsulatum* qui fut reconnue plus tard être une mycose, etc. — Darling a montré, dans toutes ces recherches, dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, un sens biologique très averti.

Il y a dix ans, Darling prenait au Brésil la chaire de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Sao-Paulo, précédemment occupée par notre collègue Brumpt.

Plus tard, il fit partie en Malaisie de la mission contre l'ankylostomiase envoyée par la fondation Rockefeller et il en profita pour effectuer d'intéressantes recherches sur le pouvoir malarigène du moustique anophéline des eaux salées, *Myzomyia ludlowi*.

Rentré aux Etats-Unis comme professeur associé à l'Ecole d'Hygiène de l'Université John Hopkins, membre du Comité de l'*International Health Board*, Darling avait été chargé d'organiser une démonstration de prophylaxie antipalustre dans l'Etat de Géorgie. Le Comité d'Hygiène de la Société des Nations se l'était récemment attaché comme membre correspondant et il avait le droit de fonder sur sa grande compétence des espoirs en vue de la vaste enquête qu'il a entreprise.

Hélas, un stupide accident met fin à ces espoirs et à une vie déjà riche en conquêtes utiles à l'hygiène. Nous nous inclinons tous bien bas devant cette mort au champ d'honneur, pour l'œuvre, à la fois conciliatrice et hygiénique, que poursuit sans se lasser la Société des Nations, et nous adressons à la famille de notre regretté correspondant, à nos collègues ses compatriotes des Etats-Unis, au Comité d'hygiène de Genève, nos bien vives condoléances.

*
* *

D.-A. de Jong.

Notre collègue le Prof. de Jong a succombé le 30 mai dernier; il n'avait que 60 ans. Nous ne le comptions dans notre Société que depuis 2 ans, car son activité s'était, jusqu'à ces dernières années, exercée dans le domaine de la Pathologie vétérinaire indigène, où il laisse une œuvre considérable ; en particulier, ses travaux de Tuberculose bovine font autorité.

D'abord Professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Utrecht, puis Professeur de Pathologie comparée et de Parasitologie à la Faculté

de Médecine de Leyde, le Prof. de Jong s'était, assez récemment, attaché à la fondation, à Leyde, d'une Ecole et d'un enseignement de Médecine tropicale. Cette Ecole a déjà manifesté son activité par de nombreux travaux : recherches parasitologiques diverses ; action des basses températures sur les microbes, bactéries et trypanosomes, etc.

De Jong était un grand ami de la France qu'il visitait souvent et nous avions tous plaisir et profit à le recevoir dans nos laboratoires et à nous entretenir avec lui. Tous ceux qui l'ont connu déploreront la perte de l'homme et du savant. J'associe cordialement la Société de Pathologie exotique aux regrets que cause cette mort prématurée.

Présentations.

Projection d'un film cinématographique sur le Paludisme. Ce film qui illustre d'une façon saisissante l'histoire des hématozoaires, les conditions de l'infection, les moyens prophylactiques, etc., a été établi conjointement par l'Union internationale des Croix-Rouges et la Fondation Rockefeller. Il a été obligeamment communiqué à notre collègue M. Marchoux par l'Union des Croix-Rouges.

Communications

Un cas de méningite cérébro-spinale à bacille de PFEIFFER,

Par JOUSSET (1) et GIRARD (2).

L... EVARISTE, 14 ans, ordinairement bien portant et sans antécédents personnels ou héréditaires dignes d'être retenus, est pris brusquement, le 8 août 1924, d'un fort mal de tête et de vomissements bilieux. Dans la nuit, le malade délire ; apparition d'une légère raideur de la nuque ; diarrhée abondante (12 selles en 24 h.). Il est dirigé sur l'hôpital militaire de Tananarive le lendemain à 11 h.

A l'examen, on note une raideur très accentuée de la nuque, signes de KERNIG et de BRUDZINCSKI très positifs, température : 38°7. Pouls ralenti. Examen du sang au point de vue hématozoaires : négatifs. Une ponction lombaire donne issue à 20 cm³ de liquide louche. Le 10 août, nouvelle ponction : 20 cm³ de liquide plus trouble que celui de la veille, sont retirés. Injection de 20 cm³ de sérum antiméningococcique par voie rachidienne et d'une quantité égale par voie intramusculaire. Selles toujours bilieuses où l'examen révèle des anguillules ainsi que des œufs d'ascaris et de trichocéphales. Un vermifuge n'amène aucune sédation des symptômes.

Le 11, même état. Ponction lombaire impossible.

Le 12, la ponction donne issue à un liquide franchement purulent. L'état général est toujours très grave. La température oscille entre 38°8 et 39°2. Délire continuel.

Etude du liquide céphalo-rachidien. — Discussion et diagnostic. — Le liquide reçu le 9 août est trouble : il renferme plus de 1 g. d'albumine par l. Absence totale de sucre. Le culot de centrifugation est uniquement composé de polynucléaires. On ne note aucun germe intra ou extra-cellulaire, à l'examen microscopique après coloration. Ensemencement sur bouillon T et MM : négatif après 48 h. Avec le liquide du 10 août, mêmes recherches, mêmes conclusions négatives ; mais il a été fait, en plus, avec le culot de centrifugation, un ensemencement sur

(1) Pour la partie clinique.

(2) Pour la partie bactériologique.

gélose T, qui, après 36 h., est couvert d'une culture abondante ayant l'aspect du staphylocoque blanc, ce que confirme le microscope. Nous l'attribuons à une souillure au cours des manipulations, le liquide ayant été transvasé pour la centrifugation ; mais en fixant davantage notre attention sur le frottis de culture nous voyons un fin cocco-bacille agramien réparti au milieu des amas de staphylocoques. Nous recevons à ce moment le liquide purulent retiré le 12 août et nous y retrouvons le même coccobacille dont les éléments intra et extracellulaires sont très nombreux. Ensemencé sur gélose au sang humain, le culot nous donne une culture pure de ce germe qui a l'aspect du bacille de Pfeiffer.

Les méningites cérébro-spinales observées à Madagascar sont dues généralement au méningocoque ou au pneumocoque ; en dehors des périodes épidémiques, c'est même ce dernier germe que nous avons seulement rencontré. Nous pensions le trouver dans le cas actuel et le pneumocoque pullule tellement dans ces méningites qu'un rapide examen du liquide au microscope permet de faire le diagnostic. Il n'était heureusement pas en cause, car malgré l'emploi du sérum antipneumococcique nous n'avons jamais vu l'affection guérir. Or, notre malade a guéri. Il ne peut non plus être question d'une méningite à méningocoques, l'ensemencement ayant été négatif à deux reprises.

Le hasard d'une contamination d'un tube de gélose T par un staphylocoque a permis au bacille de Pfeiffer de pousser suivant une propriété bien connue pour ce germe et il est vraisemblable qu'un examen plus minutieux de nos premières préparations nous aurait révélé sa présence dans le liquide céphalorachidien. Sur gélose au sang il a cultivé, d'ailleurs faiblement ; la souche fut perdue après trois repiquages. Nous n'avons donc pas poussé plus loin nos investigations, mais il nous semble bien que tant au point de vue clinique que bactériologique il s'agisse bien là d'une méningite due au bacille de Pfeiffer.

Evolution. — Traitement. — Terminaison. — En dehors d'un traitement symptomatique banal, le malade reçut 4 injections d'auto-sang hémolysé. On lui fit un abcès de fixation et dix inoculations d'auto-vaccin préparé avec 2 tubes de culture du bacille sur gélose sang. Il est difficile de savoir quelle part revient dans la guérison à l'un ou à l'autre de ces traitements, car ils furent appliqués sans grand espoir, en même temps, le malade paraissant fatalement condamné. En effet, du 10 au 16 août, l'état général ne s'était pas modifié ; une ponction lombaire pratiquée le 13 n'avait donné que 2 à 3 cm^3 de pus et il avait été jugé inutile d'en tenter une nouvelle ; le délire était

presque permanent; le 19 une hémiplégie droite survenait brusquement, le malade était complètement obnubilé et n'articulait plus une parole, il avait maigri considérablement.

Le 21 l'état changeait, l'abcès de fixation bien développé était ouvert et l'on évacuait 3/4 de l. de pus; les symptômes méningés s'amendaient pour disparaître presque entièrement le lendemain. L'hémiplégie à son tour rétrocédait et il n'en restait pas trace le 26. L'alimentation était reprise peu à peu. Le 31 août le malade était en pleine convalescence. L'abcès de fixation avait donné lieu à un vaste décollement qui nécessita des pansements pendant trois semaines. Le malade quittait l'hôpital le 25 septembre en très bon état.

Revu trois mois après, il était en parfait état de santé, complètement guéri, sans aucune séquelle.

Les méningites à bacille de PFEIFFER sont rares et surtout connues chez les nourrissons. Il nous a paru intéressant de résumer l'observation de ce cas survenu à Tananarive chez un adolescent.

Hôpital Militaire et Institut Pasteur de Tananarive.

Le Pian au Costa-Rica,

Par S. FALLAS et T. VON BÜLOW,

Au cours de l'année qui vient de passer nous avons eu l'occasion d'examiner et traiter dans la Clinique Antivénérienne de Puntarenas quatre malades, venant tous de la région côtière sud-ouest du pays et présentant les mêmes symptômes.

Des informations recueillies, et d'après ce que l'un de nous a pu voir au cours d'un voyage effectué il y a quatre ans dans la même région, la maladie y règne de façon endémique.

La maladie a été souvent confondue avec la syphilis et ce n'est que tout récemment que nous avons réussi à l'identifier, pouvant ainsi signaler pour la première fois, l'existence du Pian au Costa-Rica.

Le Pian se trouve localisé à la région côtière sud-ouest, sur le Pacifique, qui correspond à la frontière avec le Panama. Jusqu'ici la maladie est signalée dans les villages de Pueblo Nuevo de Coto, Golfo Dulce, Térraba, Boruca, Cañas Gordas. La maladie semble avoir été importée du sud et elle paraît avancer vers le nord du pays. Le dernier cas étudié par nous vient de Paquita,

à 80 km. au sud de Puntarenas. Les indigènes savent distinguer la maladie de la syphilis et la nomment *Bouba*.

La symptomatologie diffère quelque peu de celle signalée généralement : les douleurs rhumatoides et ostéocopes qui précéderaient l'apparition des pustules ne paraissent pas constants ; aucun de nos malades n'en a souffert : le maman-pian (désigné par les indigènes sous le nom de *madrebouba*) s'observe quelquefois, mais sa présence ne paraît pas être constante.



La période de généralisation des papillomes correspond d'assez près à la description donnée par Brumpt dans son ouvrage.

Jusqu'ici nous n'avons pas eu l'occasion d'observer les manifestations pianiques tertiaires signalées par le même auteur.

La réaction de Bordet-Wassermann, pratiquée par la méthode de Weinberg, a été dans tous les cas très positive.

Le traitement par le Salvarsan s'imposant, nous l'avons appliqué et les résultats ont été ceux que nous attendions : la guérison rapide des pustules qui ne laissent qu'une cicatrice lisse et pigmentée, après trois injections.

Voici les résultats des examens pratiqués sur le malade n° 288, que nous présentons dans la photographie ci-dessus :

HISTOIRE CLINIQUE. — E... S..., 20 ans. Garçon. Originaire de Paquita (Côte sud du Pacifique).

Antécédents héréditaires : Ignorés.

Antécédents personnels : Sain. Quelques accès palustres.

Maladie actuelle : Il y a quatre mois est apparue brusquement une éruption vésiculeuse généralisée, plus dense dans les parties découvertes et au pourtour des orifices naturels (Bouche, fosses nasales, yeux). Les vésicules contiennent un liquide séreux, louche. Au bout de huit jours les vésicules crèvent et il se dégage une odeur fétide. La partie excoriée prolifère, soulève son niveau et se recouvre d'une couche jaunâtre qui brunit rapidement. Très vascularisée, elle saigne abondamment au moindre contact. Il y a de la tendance à la cicatrisation spontanée, mais de nouvelles poussées de la maladie la prolongent jusqu'à une année.

Le malade n'accuse pas avoir eu de la fièvre pendant les quatre derniers mois ; il ne se plaint que d'arthralgies et de rigidité dans les extrémités inférieures.

Système circulatoire : Normal. Pouls : 80 debout (pression art. n'a pas pu être prise).

Système digestif : Dentition en très mauvais état. Bouche et gorge normales. Hépato-splénomégalie. Un peu de constipation. Appétit : bon. Pas d'antécédents vénériens d'aucune sorte.

Examen de laboratoire :

8 février 1925. Malade n° 288. E... S..., 20 ans. Originaire de Paquita (Costa-Rica).

1. *R. Bordet-Wassermann* : Très positive.
2. *Formule leucocytaire* : Polynucléose et eosinophilie (Voir ex. n° 7).

Polynucléaires, 86	Neutrophiles . .	79 0/0
	Basophiles. . .	1 »
	Eosinophiles . .	6 »
Mononucléaires, 14	Lymphocytes . .	12 »
	Grands Mononuc .	2 »

3. *Hématozoaires* : néant.
4. *Hématies* : 2.196.000 ; *leucocytes* : 11.100.
5. *Examen microscopique des produits de raclage des lésions* (Coloration au bleu BORREL). On ne trouve pas d'éléments spéciaux ; seulement quelques pairs de diplocoques intracellulaires.
6. *Examen des urines* : Réaction : Alcaline. Eléments anormaux : Carbonates et phosphates ammoniaco-magnésiens. *Bacteriurie.*
7. *Examen des fèces* : *Necator americanus.*

*
* *

Comme nous l'avons signalé plus haut, les manifestations cutanées cèdent aux deux ou trois premières injections de néosalvarsan, *mais la guérison ne s'obtient pas avec ce nombre d'injections.* A cet égard, nous avons observé le malade n° 12 qui s'est présenté à la Clinique en février 1924. Ce sujet, originaire de la région infestée, présentait cliniquement le même aspect que les malades atteints de pian que nous avons observés par la

suite. Réaction Bordet-Wassermann très positive. Traité par le novo-arséno-benzol, au bout de trois injections il se crut guéri et nous le perdîmes de vue. Il nous est revenu il y a quelques jours avec le même aspect clinique et avec la même réaction sérologique que la première fois.

Il est utile de faire noter que ce malade a vécu depuis son premier traitement dans une région ou le pian ne sévit pas. Ce cas est intéressant également parce qu'il nous apprend qu'entre le moment où l'infection est contractée et l'apparition des premiers symptômes il peut s'écouler une période d'au moins trois mois. En effet, c'est seulement trois mois après avoir quitté la région infestée que se produisirent chez ce malade les premières manifestations du Pian.

En résumé :

1. Le pian ou frambœsia existe au Costa-Rica et sa distribution géographique correspond à la région côtière sud-ouest du pays et limitrophe avec le Panama.

2. Cliniquement ses caractères diffèrent quelque peu de ceux signalés classiquement comme étant ceux du pian.

3. Sérologiquement la réaction de Bordet-Wassermann se montre constamment très positive.

4. La période d'incubation de la maladie paraît être d'au moins trois mois.

5. Du point de vue thérapeutique les arsénobenzols agissent très rapidement sur les manifestations externes, mais la guérison complète ne s'obtient qu'avec un traitement intensif dont nous n'avons pas encore déterminé le nombre minimum de doses qu'il comporte.

Travail de la Clinique Antivénérienne et du Laboratoire sérologique de Puntarenas, Costa-Rica.

Contribution à l'étude du 309 Fourneau dans les trypanosomiases animales,

Par R. Van Saceghem.

En 1924, Fourneau, de l'Institut Pasteur de Paris, est arrivé à établir la formule chimique du 205 Bayer. M. Fourneau a eu l'obligeance de nous procurer à titre gracieux pour nos expé-

riences, 60 g. de son produit le « 309 » qui est une substance très pure, beaucoup plus pure que le 205 BAYER (Naganol) que nous avons utilisé antérieurement avec si peu de succès dans le traitement des trypanosomiases dues à *T. congolense pecorum* et *T. cazalboui* variété *vivax* (1).

Nous avons utilisé le « 309 » en solution de 25 o/o, dans l'eau distillée, en injections endoveineuses.

EXPÉRIENCES SUR DES BOVIDÉS INFECTÉS PAR *Trypanosoma cazalboui* VARIÉTÉ *vivax*.

Le bovidé L. 10, 350 kg. est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 19-3-25, reçoit en injection endoveineuse 8 g. de « 309 ».

20-3,	température	38	négatif.	
21-3	»	37,9	»	
22-3	»	37,9	»	
23-3	»	37,8	»	
24-3	»	37,4	»	
25-3	»	37,8	»	
26-3	»	38	»	
27-3	»	38,2	+	positif.
28-3	»	38,2	++	»
29-3	»	38,5	++	»

L'animal a été traité à l'émétique.

Le bovidé L. 7, 325 kg. est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 10-3-25, température 37,8, ++.

11-3,	température	37,7,	trypanosomes	+	
12-3	»	37,4	»	++	
13-3	»	37,7	»	++	reçoit 2 g. de 309.
14-3	»	37,8	»	++	
15-3	»	37,6	»	++++	reçoit 4 g. de 309.
16-3	»	38,3	»	+++	
17-3	»	38,4	»	++	
18-3	»	37,8	»	—	négatif.
19-3	»	37,4	»	—	
20-3	»	37,6	»	—	
21-3	»	37,4	»	—	
22-3	»	37,6	»	—	
23-3	»	36,5	»	+	positif.
24-3	»	37	»	+	
25-3	»	37,6	»	++	
26-3	»	37,4	»	+++	

L'animal fut traité à l'émétique.

(1) Le 205 BAYER (Naganol) et le traitement des Trypanosomiases animales. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, t. XCI, p. 1452.

Le bovidé L. 37, 300 kg. est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm^3 de sang du bovidé L. 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 18-3-1925.

19-3,	température	37,8,	trypanosomes	+++,	reçoit 6 g. de 309.
20-3	»	37,3	»	—	négatif.
21-3	»	37,2	»	—	
22-3	»	36,8	»	—	
23-3	»	36,4	»	—	
24-3	»	36,2	»	—	
25-3	»	36,2	»	—	
26-3	»	36,2	»	—	
27-3	»	36,5	»	+	positif.
28-3	»	37	»	++	
29-3	»	37	»	+++	
30-3	»	37,5	»	+++	

L'animal fut traité à l'émétique.

Le bovidé L. 52, poids 250 kg., est inoculé le 7-3-1925 avec 2 cm^3 de sang du bovidé à 58, infecté par *T. cazalboui*, variété *vivax*.

Positif le 10-3-25, température 37,4, trypanosomes +++ reçoit 3 g. de 309.

11-3,	température	37,6	trypanosomes	—	négatif.
12-3	»	37,5	»	—	négatif.
13-3	»	38,2	»	—	
14-3	»	37,5	»	—	
15-3	»	37,8	»	—	
16-3	»	37,4	»	—	
17-3	»	37,4	»	—	
18-3	»	37,7	»	—	
19-3	»	37,6	»	++	reçoit 3 g. de 309.
20-3	»	38,3	»	—	négatif.
21-3	»	37	»	—	
22 3	»	37,8	»	—	
23-3	»	37,2	»	—	
24-3	»	37	»	—	
25-3	»	37,4	»	—	
26-3	»	37,2	»	+	positif.
27-3	»	37,6	»	++	
28-3	»	38	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

Conclusion.

D'après ces expériences, on arrive avec le 309 à faire disparaître *T. cazalboui*, variété *vivax*, de la circulation périphérique de bovidés infectés. Cette disparition n'est que passagère. Avec

une dose de 2 g. 3 de 309 par 100 kg. de poids vivant, nous n'avons pu obtenir qu'une stérilisation de la circulation périphérique pendant sept jours.

EXPÉRIENCES SUR DES BOVIDÉS INFECTÉS PAR *Trypanosoma congolense pecorum*.

Le bovidé L. 75, 250 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 12, infecté par *T. congolense pecorum*.

Le 19-3,	température	38	trypanosomes	+	présents.
20-3	»	37,2	»	++	
21-3	»	38,7	»	+++	reçoit 10 g. de 309.
22-3	»	37,4	»	—	négatif.
23-3	»	37,4	»	—	
24-3	»	37,4	»	—	
25-3	»	37,6	»	—	
26-3	»	37,4	»	—	
27-3	»	37,2	»	—	

Mort.

Le bovidé L. 79, 250 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 12, infecté par *T. congolense pecorum*.

Le 20-3-25,	température	38,3,	trypanosomes	++	positif.
21-3	»	38,4	»	++	reçoit 5 g. de 309.
22-3	»	38,8	»	++	
23-3	»	37,6	»	—	négatif.
24-3	»	38,4	»	—	
25-3	»	38,7	»	—	
26-3	»	38,6	»	—	
27-3	»	38,6	»	—	
28-3	»	38,5	»	—	
29-3	»	38,2	»	—	
30-3	»	38,4	»	+	positif.
31-3	»	38,2	»	+	
1-4	»	38,4	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

Le bovidé L. 53, 200 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm³ de sang du bovidé L. 58 infecté par *T. congolense pecorum*.

Le 18-3-25,	température	37,9,	trypanosomes	+	positif.
19-3	»	38,3	»	++	reçoit 6 g. de 309.
20-3	»	37,9	»	—	négatif.
21-3	»	37,7	»	—	
22-3	»	37,7	»	—	
23-3	»	37,6	»	—	
24-3	»	37,4	»	+	positif.
25-3	»	37,4	»	++	
26-3	»	37,6	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

Le bovidé L. 73, 200 kg., est inoculé le 12-3-1925 avec 2 cm^3 de sang du bovidé L. 58 infecté par *T. congolense pecorum.*

Le 19-3-35,	température	37,7,	trypanosomes	+	positif reçoit 6 g. de 309.
20-3	»	37,5	»	—	négatif.
21-3	»	38	»	—	
22-3	»	37,7	»	—	
23-3	»	38,6	»	—	
24-3	»	37,7	»	—	
25-3	»	38,3	»	—	
26-3	»	37,6	»	—	
27-3	»	37,8	»	—	
28-3	»	38,3	»	+	positif.
29-3	»	37,7	»	+++	
30-3	»	38	»	+++	
30-3	»	38	»	+++	
31-3	»	38,9	»	+++	

L'animal est traité à l'émétique.

D'après ces expériences, le 309 fait disparaître *T. congelense pecorum* de la circulation périphérique de bovidés infectés. La dose de 4 g., pour 100 kg. de poids vivant, injectée dans la veine, semble être une dose toxique pour les bovidés.

Conclusions.

La quantité très limitée de 309 qui a été mise à notre disposition ne nous a permis de faire qu'un très petit nombre d'expériences.

Nous avons pu constater que le 309 Fourneau a une action nettement trypanocide sur *T. congolense pecorum* et *T. cazalboui vivax*, chez les bovidés. Avec des doses de 2 g. par 100 kg. de poids vivant on fait disparaître les trypanosomes de la circulation périphérique ; cette disparition est plus rapide qu'avec le 205 Bayer, les récidives se font très rapidement après une semaine environ.

Service vétérinaire du Congo belge ; Inspection.

Infection double mixte par *Schistosomum mansoni* et *S. hæmatobium* chez un dysentérique amibien,

Par E.-W. Suldey.

Un enfant indigène de 10 ans nous est amené par son père pour « douleurs dans le ventre ».

A l'examen, on constate un état d'anémie et d'amaigrissement extrêmes. L'abdomen, ballonné, sonore à la percussion, est sensible sinon douloureux à la palpation ; pas de réaction dans les fosses iliaques, ni dans les régions hépatique et splénique. Le malade accuse une fièvre légère et se plaint surtout d'une profonde adynamie : sa faiblesse est telle qu'il ne peut marcher et doit être porté par son parent.

L'interrogatoire nous apprend qu'un syndrome dysentériforme évoluerait depuis longtemps, sans qu'il soit possible d'obtenir une plus grande précision. Les matières fécales se présentent sous l'aspect d'une masse de couleur grisâtre, constituée par du mil non digéré, mêlé de glaires sanguinolentes. Il existe en outre des troubles de la miction, caractérisés par une dysurie pénible entraînant parfois une anurie de 12 à 24 h. : les urines, troubles, renferment une multitude de flocons et de filaments légers et ténus, mais n'offrent aucune trace de caillots, ni de sang.

L'examen microscopique montre dans les *selles* : 1° de nombreuses *Ent. dysenteriæ histolytica*, mobiles et hématophages, à côté desquelles d'autres formes végétatives affectent morphologiquement les types *tetragena, minuta et limax* (pas de kystes);

2° Des œufs de *Bilharzia*, dont la majeure partie à éperon polaire, de *S. hæmatobium* et les autres à éperon latéral de *S. mansoni* (15 *Hæmatobium* pour 1 ou 2 *Mansoni*).

L'examen des *urines* donne comme résultat : un culot constitué de pyocytes mêlés de cristaux d'oxalate de chaux et de phosphate tricalcique, au milieu desquels on remarque des œufs de Schistosomes à éperon polaire et à éperon latéral, dans la même proportion que dans les selles (15 *Hæmatobium* pour 1 ou 2 *Mansoni*).

L'urine, additionnée d'eau, permet d'obtenir facilement des *miracidiums* vivants, après quelques heures d'étuve.

Le petit malade, soumis à la cure émétinique, guérit de son amibiase et ne revint plus se faire soigner. Les injections d'émé-

tine n'eurent aucune influence sur la bilharziose : seul le syndrome dysentérique disparut à la suite du traitement.

L'intérêt de cette courte observation réside d'abord dans la manifestation d'une entérite relevant de l'amibiase, alors que la schistosomose intestinale aurait pu également en être la cause : *une réaction dysentériforme chez un bilharzien peut donc relever d'une autre étiologie;* l'examen microscopique des selles peut seul en dévoiler l'origine exacte et permettre d'éviter une erreur cliniquement possible.

A un autre point de vue, la présence de l'infection double mixte rectale et vésicale par *S. hæmatobium* et *S. mansoni* est également intéressante.

Certes, il a été déjà signalé des infections à la fois vésicale et rectale par *un seul* parasite, soit *hæmatobium*, soit *mansoni* ; il a été rapporté des observations de parasitisme *inversé*, c'est-à-dire l'*hæmatobium* devenant rectal et le *mansoni* vésical ; exceptionnellement il a été noté un double parasitisme soit urinaire, soit fécal par les deux Trématodes.

Mais l'*infection double mixte par les deux plathelminthes, à la la fois dans la vessie et dans le rectum* est assez rare pour fixer l'attention.

A un examen attentif, aucune communication vésico- ou urétro-rectale, aucune trace de fistule, n'a été décelée pouvant donner une explication clinique simple de cette association.

On doit donc conclure à la coexistence dans le système porte et les plexus veineux hémorroïdal et pelvi-vésical des deux bilharzies simultanément : la preuve du reste semble être fournie par la présence des œufs dans *la même proportion* relative, tant dans les selles que dans les urines du malade (15 *Hæmatobium* pour 1 ou 2 *Mansoni*).

L'infection par les schistosomidés est très commune au Soudan. Dans les nombreux marigots répandus un peu partout, les *Planorbis* et les *Bullinus*, hôtes intermédiaires, abondent surtout à la saison sèche (on en trouve même dans le bassin de décantation de l'eau du Niger servant à l'alimentation de la ville de Bamako).

Aussi, les villages situés au bord de ces marigots présentent-ils de nombreux cas d'hématurie, de cystite chronique (dont la blennorrhée purulente est souvent confondue avec la Neisserose) et d'entérite spécifiques.

Les quelques cas de bilharziose, tant vésicale que rectale, que nous avons eus à soigner, n'ont pu être suivis régulièrement par suite de l'indocilité des malades ; le traitement par l'émétique, pour être contrôlé, nécessite l'hospitalisation.

La méthode que nous avons utilisée est la suivante : la solution d'émétique à 2 o/o dans du sérum physiologique est stérilisée à l'autoclove à 120° durant 20 m. La dose totale à injecter à un adulte variera entre 1 g., 1 g. 50 et 2 g., selon la gravité du cas, l'intensité de la maladie et la résistance du sujet. On commence par une injection intraveineuse de 1 cm³ (o g. 02) le premier jour; puis, on injecte tous les deux jours successivement 2 cm³ (o g. 04), 3 cm³ (o g. 06), 4 cm³ (o g. 08), 5 cm³ (o g. 10), 5 cm³ (o g. 10). Après ces six injections, on en pratique une série complémentaire de six autres, de 5 cm³ chacune, toujours à un jour d'intervalle; cette série pourra être doublée ou triplée, avec période de repos intercalaire variable, si l'on désire atteindre les doses de 1 g. 50 et 2 g. d'émétique.

Il reste entendu que les signes d'intolérance apparus au cours du traitement serviront de guide fidèle pour toute modification à intervenir en conformité des réactions cliniques observées.

Laboratoire de Bamako.

Essais de traitement des parasitoses intestinales par le tétrachlorure de carbone en capsules

(*Recherches faites dans un bataillon d'Indochinois*)

par STEVENEL.

Nous avons d'abord évalué la contenance réelle des capsules de tétrachlorure de carbone mises à notre disposition; pour cela, nous avons pesé séparément les capsules pleines et les capsules trouvées vides.

Nous avons trouvé dans un des deux flacons, offerts gracieusement par la Maison POULENC, 388 capsules pleines et 19 capsules vides. Les capsules pleines pesaient 490 g. ; une capsule pesait donc en moyenne 490 : 388 = 1 g. 26. Les 19 capsules vides pesaient 12 g. ; une capsule vide pesait donc en moyenne 12 : 19 = 0 g. 63. Le poids de tétrachlorure de carbone contenu dans une capsule était donc en moyenne de 1,26 — 0,63 = *0 g. 63*.

La dose de tétrachlorure de carbone à administrer à un adulte étant de 3 cm³ au moins et de 5 cm³ au plus, le poids spécifique du tétrachlorure de carbone étant 1,63, nous en avons conclu qu'il fallait administrer au moins *huit* capsules pour atteindre un poids de *5 g. 04* de tétrachlorure, correspondant à *3 cm³ 09*.

Pour nous mettre dans les meilleures conditions d'efficacité du médicament à essayer, nous avons décidé de faire précéder son administration d'un laxatif et de la faire suivre d'un purgatif.

Nous avons donc fait entrer nos parasités à l'infirmerie vers 11 h. du matin, après le principal repas du matin. Ils étaient soumis dès ce moment à la diète absolue avec thé léger à discrétion ; vers 16 h., ils absorbaient 15 g. de sulfate de soude. Le lendemain à 8 h., il leur était administré un lavement avec 500 g. d'eau bouillie, lavement destiné à débarrasser le gros intestin des matières fécales qu'il contenait encore après l'effet laxatif des 15 g. de sulfate de soude, cela pour faciliter la recherche ultérieure des parasites adultes dans les selles rendues après traitement. A 8 h. 30, il leur était administré 8 capsules de tétrachlorure ; à midi, il leur était administré 30 g. de sulfate de soude ou de sulfate de magnésie.

Les selles rendues à partir de midi étaient recueillies jusqu'au lendemain matin pour permettre la recherche des parasites adultes rendus par l'effet du traitement.

Le soir, vers 17 h., il leur était distribué un peu de bouillon ; le lendemain, ils reprenaient la vie commune.

Les symptômes observés pendant le traitement furent les suivants :

Environ 1/2 h. après ingestion des capsules de tétrachlorure, les hommes traités étaient pris de malaises plus ou moins intenses, suivant les prédispositions individuelles ; ils se couchaient sur leurs lits, fermant les yeux, ou se recouvrant la tête de leurs couvertures ; ceux qu'on interrogeait alors disaient qu'ils se sentaient comme pris de boisson avec sensation de chaleur à l'abdomen ; aucun effet sensible sur le cœur.

Ces symptômes s'amendaient rapidement pour disparaître progressivement dans le courant de l'après-midi.

Quelques-uns des hommes traités ont présenté, quelques jours après le traitement, un léger embarras gastrique avec langue sabburrale et prostration légère. La majorité des hommes traités a pu reprendre la vie commune le lendemain du traitement.

Les selles rendues après l'absorption de la purge jusqu'au lendemain matin ont été recueillies et examinées soigneusement ; les parasites adultes rendus ont été recueillis après dilutions et décantations successives. Les parasites plus lourds que l'eau étaient trouvés au fond des vases mélangés aux débris alimentaires lourds et non digérés. Nous avons souvent constaté

au fond des vases des gouttelettes denses de tétrachlorure de carbone colorées en jaune clair par la bile.

En résumé, 95 Indochinois atteints de parasitoses intestinales, choisis autant que possible parmi ceux qui étaient parasités par plusieurs espèces de parasites intestinaux, ont été traités par le tétrachlorure de carbone.

Ces cas de parasitologie intestinales se répartissaient ainsi :

48 fois il avait été trouvé à la fois des œufs d'ascaris, d'Uncinaires et de trichocéphales ;
38 fois il avait été trouvé des œufs d'uncinaires et de trichocéphales ;
5 fois des œufs d'ascaris et d'uncinaires ;
1 fois des œufs d'ascaris et de trichocéphales ;
3 fois des œufs d'uncinaires seulement.
Ce qui faisait :
54 porteurs d'ascaris ;
94 porteurs d'uncinaires ;
87 porteurs de trichocéphales.

Il fut rendu après traitement :

26 ascaris ;
1.179 uncinaires ;
6 trichocéphales et une fois des anneaux de ténia à moitié digérés.

L'examen microscopique des matières fécales, pratiqué au moins 6 jours après le traitement, a permis de retrouver :
17 fois des œufs d'ascaris,
43 fois des œufs d'uncinaires,
75 fois des œufs de trichocéphales.
En conséquence,
54 — 17 = 37 fois les œufs d'ascaris ont été expulsés, soit dans *68,51 0/0 des cas.*
94 — 43 = 51 fois les œufs d'uncinaires ont été expulsés, soit dans *54.25 0/0 des cas.*
87 — 75 = 12 fois les œufs de trichocéphales ont été expulsés, soit dans *13,79 0/0 des cas.*

Souvent, au dernier examen microscopique, nous n'avons plus retrouvé d'œufs d'une espèce de parasites, sans que des parasites adultes aient été trouvés dans les selles suivant immédiatement le traitement. Il est probable que, dans ces cas, les parasites tués n'ont été rendus que les jours suivants ou qu'ils ont été digérés dans l'intestin.

Pour pouvoir juger, par comparaison, l'efficacité du traitement au tétrachlorure de carbone, nous avons établi de la même façon les pourcentages (index d'efficacité) pour chaque espèce de parasites, des hommes débarrassés de ces parasites après traitement par le thymol.

305 cas de parasitoses intestinales avaient été décelés par

examen microscopique des matières fécales en juillet-août 1924, et traités en août-septembre 1924 par le thymol.

De la comparaison des résultats obtenus par le thymol et le tétrachlorure de carbone, il ressort que le traitement au tétrachlorure de carbone employé est plus efficace que le traitement au thymol sus-indiqué :

1° Contre les *ascaris* :

Index d'efficacité	du tétrachlorure. .	*68,51 0/0*
»	du thymol	*64,51 0/0*

2° Contre les *uncinaires* :

Index d'efficacité	du tétrachlorure . .	*54,25 0/0*
»	du thymol . . .	*45,90 0/0*

Par contre le tétrachlorure de carbone s'est montré bien inférieur au thymol pour l'expulsion des *trichocéphales*.

Index d'efficacité	du tétrachlorure . .	*13,79 0/0*
»	du thymol . . .	*43,06 0/0*

Le nombre de porteurs de ténia traités est insuffisant pour qu'on puisse tirer des conclusions sérieuses des résultats obtenus contre les ténias.

Conclusions

Le tétrachlorure de carbone, en capsules, n'est pas encore le parasiticide toujours infaillible, la *Medicatio sterilisans magna* rêvées. Son emploi en capsules de gélatine, et de la façon indiquée, doit cependant, à notre avis, être adopté pour le traitement de l'ascaridiose et de l'uncinariose :

1° En raison de son prix moins élevé que celui des autres parasiticides ;

2° En raison de son efficacité un peu plus grande que celle du thymol contre ces parasitoses ;

3° En raison de ses effets toxiques sur l'organisme humain, réduits à un léger état d'ébriété, avec sensation peu pénible de chaleur abdominale.

Pour le traitement de la trichocéphalose, par contre, le traitement au thymol, tel qu'il est décrit plus haut, n'occasionnant jamais d'intoxication notable, doit rester le traitement de choix.

Il est à désirer que des recherches analogues sur un grand nombre de sujets, établissent les index d'efficacité des divers médicaments employés contre les diverses parasitoses, afin de permettre aux praticiens d'ordonner le traitement de choix pour

chaque cas particulier. L'établissement de ces index d'efficacité permettrait, peut-être, d'abandonner définitivement certains parasiticides et ténifuges qui, à côté d'une action spécifique très inconstante, exposent à des intoxications souvent redoutables (semen-contra, fougère mâle, racine de grenadier, etc., etc.).

M. Emily. — Les conclusions de M. Stevenel, au sujet du Tétrachlorure de carbone employé comme antiparasitaire intestinal, doivent être réservées. Une étude plus complète sur la fréquence des parasites intestinaux dans les troupes indigènes du Corps d'Armée Colonial, et sur les meilleurs moyens thérapeutiques à mettre en œuvre pour les combattre, sera présentée incessamment à la Société de Pathologie exotique.

Mode de préparation simplifié d'un éosinate de méthylène,

Par A. Leger.

Il a déjà été décrit un grand nombre de procédés de colorations panoptiques dérivant de la méthode de Romanovsky. Si nous revenons sur ce sujet, ce n'est que dans le but de signaler un éosinate de méthylène, dont la préparation, extrêmement simple, réussissant bien avec les produits français, permet d'obtenir des colorations d'une intensité et d'une différenciation parfaites, sans aucun précipité. Ce procédé rendra sans doute service aux travailleurs isolés, particulièrement dans les colonies.

Au laboratoire de Hué (Annam), que nous venons de diriger pendant trois ans, et où chaque jour nous avons eu à colorer de nombreux frottis de sang pour la recherche d'hématozoaires divers, ou pour l'établissement de formule leucocytaire, nous avions coutume, à notre arrivée, d'employer un colorant panoptique fabriqué sur place suivant un procédé décrit par Motais (1). Malheureusement cette formule, dans laquelle l'auteur faisait entrer des colorants de Hoescht, n'a jamais pu être reproduite dans de bonnes conditions avec les colorants R. A. L. Nous avons donc, avec l'aide de notre infirmier-préparateur Dang-Ngoc-Thu, cherché à fixer une technique simple et pratique

(1) François Motais. *Société de Pathologie exotique*, 10 mars 1920, p. 206.

utilisant les colorants R. A. L. Nous pensons l'avoir réalisée de la façon suivante :

Préparation du colorant. — Dans un mortier triturer et bien mélanger une partie d'éosine extra R. A. L. avec deux parties de bleu de méthylène de la même marque.

A 1 g. de la poudre obtenue incorporer 2 cm³ de glycérine neutre. Bien triturer dans un mortier, puis ajouter 100 cm³ d'alcool méthylique absolu. Agiter un peu pour dissoudre, et filtrer.

Le colorant est prêt immédiatement à servir.

Mode d'emploi du colorant. — 1° Sur un frottis bien sec, non fixé, verser et étaler une dizaine de gouttes de colorant ; laisser agir 1 minute ou 2, en évitant l'évaporation.

2° Verser sur la lame le même nombre de gouttes d'eau distillée, ou, à défaut, d'eau du robinet, effectuer le mélange au moyen de petits mouvements de bascule. Laisser agir 5 à 10 minutes.

3° Laver et sécher.

Résultats. — Les éléments cellulaires du sang (globules rouges et globules blancs avec leurs granulations neutrophiles, acidophiles ou basophiles) ainsi que les hématozoaires divers de l'homme ou des animaux (*plasmodium* du paludisme, trypanosomes, *hœmoproteus*) prennent avec cette méthode une coloration remarquable par sa différenciation et son intensité.

Nouveaux Diptères piqueurs de l'Est africain,

Par E. Roubaud.

Médecin des forces belges opérant contre l'Est africain allemand, au cours de la grande guerre, notre éminent collègue, le Docteur J. Rodhain, a profité de son passage dans les régions des lacs Kivou, Victoria, et du Tanganyika, en 1915-1916, pour recueillir quelques types de mouches piqueuses, qu'il a bien voulu me confier. Au mérite spécial qui s'attache aux circonstances dans lesquelles ces documents ont été rassemblés, s'adjoint une valeur particulière des spécimens, qui tient à leur rareté même et à leur bon état de conservation. Le petit nombre des formes est ici largement compensé par l'intérêt qui s'attache à l'étude de ces insectes. Nous y trouvons en effet deux types nouveaux, dont l'un n'est autre que l'Hippobosque, encore à décrire, de la girafe de l'Est africain, vraisemblablement parasite spécifique de ce mammifère, et des formes rares ou peu connues de

Stomoxydes qui étendent l'aire géographique de certains types de ces mouches piqueuses :

I. — DESCRIPTION DE L'HIPPOBOSQUE DE LA GIRAFE.

Hippobosca camelopardalis n. sp. — Tête et thorax d'un brun-roux foncé, marqués des taches jaune clair habituelles mais effacées, peu apparentes, dont le dessin, représenté sur la figure, est assez voisin de celui de l'*Hippobosca hirsuta* AUST. A la partie antérieure du thorax les deux taches arrondies, voisines de la ligne médiane, sont nettement délimitées et séparées des deux taches latérales les plus voisines. Le scutellum est roux



Fig. 1. — *Hippobosca camelopardalis* ; × 4.

foncé, sans tache claire médiane, mais avec deux taches latérales bien accusées. Le bord postérieur de l'écusson forme une ligne légèrement et régulièrement convexe, sans saillie apicale comme chez *H. camelina*. Le bord postérieur de l'écussion est armé d'une ligne de soies en épines, dirigées en arrière, rigides et puissantes, de coloration noire. Dorsalement, les parties latérales du métathorax, à son bord postérieur près de la base de l'aile, présentent également une petite rangée de 7 à 8 soies de même nature. Une touffe de deux à trois soies analogues, isolées, s'observe au bord latéral du mésothorax et à la base de l'aile.

Tête étroite ; palpes brun noirâtre, épais et allongés, atteignant la moitié de la longueur verticale de l'œil ; pattes rougeâtres, médiocrement hirsutes, les extrémités et les tarses plus foncés, les soies de couleur noire. Abdomen noir, grossièrement chagriné, terne, à pilosité faible, jaunâtre. Ventralement des touffes de soies noirâtres, rétrocurvées, aux hanches. Ailes fortement obscurcies.

Dimensions : ♀. Trois spécimens : longueur du corps seul, sans les ailes, 7-10 mm. ; avec les ailes 12-14 mm. Largeur de la tête 1 mm. 8 à 2 mm. Largeur maxima du thorax 4,8-5 mm. Long. de l'aile 8 mm. 5-9 mm.

Cette espèce a été capturée (trois femelles) par le Docteur J. RODHAIN sur une girafe, entre Tabora et Tibou, dans l'ancien Est africain allemand. Elle est de dimensions très voisines de celles de l'*H. camelina*, dont elle se différencie tout de suite au premier examen par la disposition des taches claires thoraciques et la teinte générale très obscurcie, rouge foncé.

Ses affinités les plus étroites vont à l'*H. hirsuta* décrit par AUSTEN en 1911 (1) et qui parasite les antilopes KOBS dans l'Est africain (Ouganda et Rhodésie). Mais la disposition des taches est différente, la taille un peu plus forte, l'armature des soies scutellaires et thoracique remarquablement vigoureuse; d'autre part, la longue pilosité claire qui caractérise l'espèce d'AUSTEN, faitdéfaut; elle est remplacé par une pilosité noire, peu développée et clairsemée.

L'Hippobosque de la girafe, découvert par J. RODHAIN, étend comme on le voit, de façon intéressante, la liste encore restreinte des représentants de ce genre de Pupipares qui se montrent assez strictement spécialisés dans le choix de leurs hôtes normaux. L'habitus de l'insecte, ses particularités robustes, la longueur de sa trompe en rapport avec l'épaisseur des téguments de la girafe, permettent de penser que ce mammifère représente bien l'hôte habituel du parasite.

II. — STOMOXES DE L'EST AFRICAIN.

Parmi les Muscides piqueurs recueillis par J. RODHAIN dans l'Est africain, figurent également un certain nombre de Stomoxes. Les plus nombreux spécimens, recueillis dans la région du lac Kivou, appartiennent à l'espèce *St. brunnipes* GRÜNB. qui se montre assez répandue dans toute l'Afrique équatoriale et tropicale.

Un exemplaire du curieux *St. ochrosoma* SPEISER a été capturé sur un mulet, dans les collines, à 1.500 m. d'altitude sur la route de Louvoungi. Cette espèce, qui est remarquable par sa coloration presque en entier jaune d'ocre, a été décrite par SPEISER, d'après deux femelles capturées par SJÖSTEDT lors de l'expédition du Kilimandjaro (2). L'exemplaire de RODHAIN est également une femelle.

(1) E. E. AUSTEN. New African Hippoboscidæ. *Bull. Entom. Res.*, t. II, 1911, p. 169.

(2) Zool. Kilimandjaro Expedition, t. II, 1905-1906.

Ce stomoxe, à l'aspect de *Mydæa*, se montre manifestement apparenté à notre beau *St. pallida* (1), de l'Afrique Occidentale (Dahomey), mais celui-ci s'en distingue aisément par son thorax de couleur noire. Par la structure longue et déliée de la trompe ils appartiennent tous deux au groupe du *St. inornata*, ainsi que l'espèce suivante dont je donne ici la description sous le nom de *St. rhodainica* n. sp.

Cette dernière espèce a été capturée par RODHAIN, au nombre de trois exemplaires, dans la région du lac Kivou, à Kibati. Elle est très affine au *St. inornata* GRÜNB., et se caractérise comme lui par l'allongement particulier de la trompe qui n'est pas renflée

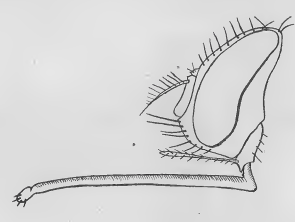


Fig. 2. — Tête et trompe de *Stomoxys rhodainica*.

en bulbe à la base; mais elle s'en distingue par les détails de la coloration générale, notamment la zébrure transversale apparente des segments abdominaux.

Stomoxys rhodainica. — DESCRIPTION. — ♂. D'un noir *mat* au thorax, avec une large bande grise médiane antérieure, et une nuance semblable dans la partie préscutellaire. Ecusson et abdomen d'un brun olivâtre brillant, ce dernier nuancé de bandes transversales grises à la base des segments, le segment terminal en entier de couleur grise.

Face et front gris jaunâtre, les fosses antennaires grises, antennes à troisième article brunâtre, poudré de gris, les deux articles basilaires plus foncés. Chète et palpes testacés. Trompe remarquablement longue, atteignant trois fois la longueur antéro-postérieure de la tête. Pas de renflement bulbaire.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1911, p. 125.

Fémurs noir cendré, éclaircis à l'apex ; tibias antérieurs et moyens en entier testacés, tibias postérieurs obscurcis à leurs deux tiers postérieurs, tarses obscurs.

Ailes médiocrement obscurcies, ainsi que les cuillerons. Longueur du corps 6 mm.

♀. Semblable au mâle, mais la coloration noire du thorax et de l'abdomen est plus brillante. Les incisions grises de l'abdomen subsistent comme taches triangulaires sur les côtés, le dernier segment restant presque en entier grisâtre. 6 mm.

On distingue facilement cette espèce de *St. inornata*, à sa coloration générale plus claire, à ses tibias antérieurs et moyens en entier testacés, à l'annulation transversale grise des segments abdominaux.

Dans le même lot d'insectes figuraient également des représentants de *Chœromyia bequaerti* ROUB., Calliphorine à larve hémophage parasite des Phacochères. Ces exemplaires, recueillis au sud-est du lac Victoria, ont déjà été signalés par notre collègue (1).

Ixodes de la région de Tanger,

Par H. CHARRIER.

La fréquence des piroplasmoses dans la région de Tanger, nous a conduit à dégager les caractéristiques de la faune d'Ixodes de cette région.

Les Tiques qu'on y rencontre se groupent autour d'un petit nombre d'espèces dont les dominantes sont les suivantes :

Genre *Rhipicephalus* :

R. sanguineus (LATREILLE) trouvé sur le chien et le bœuf.

R. bursa (CAMESTRINI et FANZAGO) sur le bœuf et le cheval.

Genre *Boophilus* (= *Margaropus*) :

B. annulatus (SAY) var. *calcaratus* sur le bœuf.

Genre *Hyalomma* :

H. ægyptium (L.) sur le bœuf et le cheval.

(1) J. RODHAIN. Note sur deux Chœromyies de l'Afrique Orientale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 12 février 1919, p. 106.

Au sujet de cette dernière, signalons qu'à côté de l'espèce *ægyptium* proprement dite, le type *lusitanicum* considéré par NEUMANN comme une variété de *H. ægyptium*, élevé au contraire au rang d'espèce par G. SÉNEVET (1), caractérisé notamment par la pointe fine de l'écusson adanal, est particulièrement bien représenté. Il semble même beaucoup plus abondant ici que *H. ægyptium ægyptium*, constatation identique à celle faite par G. SÉNEVET en Algérie.

Institut Pasteur de Tanger.

Sur un cas de Maladie d'Aïnhum ayant intéressé la jambe droite,

Par Mme L. DELANOË.

F. BENT B., d'Azemmour, âgée de 20 ans environ, est entrée dans mon service des femmes et enfants de Mazagan, le 17 février courant, envoyée par les soins du confrère de la ville de la malade, par le docteur DHOMBRES.

L'histoire de la maladie de notre indigène est la suivante :

Dès l'âge de 3-4 ans elle a présenté des plaies suppurées au niveau des articulations des deux coudes et du genou droit. Les lésions aux membres supérieurs sont symétriques à leur origine ; des deux côtés elles ont commencé par la face interne et au bord inférieur de l'humérus, pour aboutir du côté gauche à la base de l'olécrâne et au bord externe de l'avant-bras : du côté droit, la plaie s'était tarie sans faire fistule au niveau de l'avant-bras. Les cicatrices des deux côtés sont larges, vicieuses et comportent une fonte des tissus sous-jacents ; aussi les endroits des cicatrices marquent-ils de larges cupules ; la peau y est amincie : au toucher on fait rouler sous le doigt le paquet vasculo-nerveux du bras qui seul sépare la peau du squelette sous-jacent. Les lésions ne sont pas articulaires, les deux coudes ont conservé le jeu de leurs mouvements. Les coudes sont cependant un peu déviés, présentant des deux côtés la forme du coude varus. Le point de départ de la suppuration en question devait être périostique et paraarticulaire. La suppuration a duré de longues années sans que la malade puisse donner d'autres préci-

(1) G. SÉNEVET. Les espèces algériennes du genre *Hyalomma*. *Arch. des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. II, no 3, 1922, pp. 393-419.

sions. La lésion, à la partie inférieure de la cuisse droite, a débuté, comme nous l'avons dit, à la même époque que celles des membres supérieurs. Ici la plaie s'est fistulée pour aboutir au quart supérieur et à la face externe de la jambe ; de l'orifice inférieur de la fistule, la malade dit qu'il y eut élimination de séquestres osseux avec suppuration abondante à ce niveau. Au fur et à mesure du progrès du mal et de sa durée, le pied se mettait à enfler, formant des phlyctènes couvrant le pied entier ; le traitement indigène aboutissait à la chute de la peau en lambeaux, avec mise à nu de bourgeons recouverts d'un enduit purulent ; le fond se détergeait, l'épidermisation s'opérait jusqu'à une nouvelle poussée de formation de phlyctènes sous-cutanées et une enflure toujours plus grosse du pied. L'enflure gagnait la cheville, la partie inférieure de la jambe.

A l'examen, la jambe en question présente le genou fléchi à angle droit par rapport à la cuisse, angle qui ne peut être augmenté ; par contre il peut être diminué par la flexion de la jambe sur la cuisse, je puis faire toucher du talon la cuisse. Il ne s'agit pas, ainsi qu'au niveau des coudes, d'une lésion de nature articulaire : il y a ici rétraction tendineuse constatée très bien dans le creux poplité.

Le squelette du genou est cependant très modifié ; les plateaux tibiaux, ainsi que leurs cartilages, sont très hypertrophiés, de même que les condyles fémoraux ; tous les méplats du genou sont effacés. A la partie inférieure du fémur et à sa face externe, tout près du condyle externe, on constate une cicatrice rétractile ; une autre cicatrice de la même nature est à constater dans le creux poplité. Au quart supérieur du tibia on observe des traces de cicatrice, symétriquement disposées en dedans et en dehors de la crête tibiale ; au-dessus de cette cicatrice la peau paraît normale, la couche musculaire aussi ; il y a un commencement de mollet sur une étendue de 5 à 6 cm. Plus bas, le squelette de la jambe est très atrophié, les tissus mous, très réduits de volume, sont plaqués à même le squelette, la peau est très amincie, squameuse, ulcérée par places. Telle est la jambe sur une étendue de 10 cm. environ. Plus bas commence un sillon profond, circonscrivant toute la partie externe et médiane de la jambe ; la crête tibiale y est effacée, le sillon passe à la face interne du tibia qui n'est recouverte à ce niveau que de la peau seule. Au-dessous de ce sillon, le cou-de-pied est très enflé, la peau surélevée par une couche de pus ; elle repose sur des bourgeons recouverts d'un enduit crémeux, gris blanchâtre ; la peau cède au contact du doigt et fait couler des gouttelettes de pus liquide, teinté de jaune. Le pied enflé et déformé pré-

sente le même aspect que la cheville : phlyctènes remplies de pus liquide, de pus concrété. Par contre, les orteils sont peu modifiés comme dimensions, la peau en est épaissie et écailleuse, s'en allant en lambeaux. La jambe malade dégage une forte odeur de souris. La malade en souffre le jour, les douleurs s'exacerbent la nuit.

Au toucher le pied malade est chaud, plus chaud que du côté opposé. La jambe et le pied droits présentent une sensibilité atténuée à la douleur et au contact. Les mouvements des orteils et du cou-de-pied sont limités mais possibles.



Par ailleurs, le tibia de la jambe saine est très arqué, convexe en avant ; c'est un tibia en lame de sabre, caractéristique dans les cas de syphilis héréditaire. Comme état général, la malade présente le tableau d'une personne très faiblement développée.

Je reconstitue donc le tableau pathogénique de la maladie de la manière suivante :

Début par périostite hérédo-syphilitique para-articulaire aux membres supérieurs, comme au membre inférieur droit ; propagation de cette périostite de la partie inférieure de la diaphyse du fémur aux périoste et squelette de la jambe, ostéite avec nécrose, élimination des séquestres, atrophie osseuse, atrophie des parties molles ; adhérence de ces dernières, très réduites, au squelette ; gêne circulatoire, atteinte secondairement des nerfs et terminaisons nerveuses, d'où troubles trophiques et impossibilité de *restitutio ad integrum*. La malade réalise le syndrome de la maladie d'Aïnhum avec atrophie progressive, atrophie marquée par un sillon ayant des tendances à se creuser toujours davantage, afin d'arriver à débarrasser l'organisme d'un membre non viable. Il s'agissait d'un cas fréquent en biologie comparée : élimination d'un organe inutile, nuisible à l'économie générale ; c'est une réaction de défense. Je maintiens donc la

théorie biologico-mécanique au cours de la maladie d'Aïnhum. Le diagnostic posé, le traitement se faisait de soi-même. Il fallait amputer la jambe au lieu d'élection, lieu indiqué par la nature même. M. le docteur Paoletti, chirurgien de l'hôpital, assisté de moi-même, s'en était chargé. L'opération a été faite le 11 mars courant avec des suites parfaites.

Après l'opération, le péroné au niveau de la section présente une surfaee insignifiante : à peine les dimensions d'une petite lentille sans canal. Le tibia tout en étant mieux conservé est très atrophié. Il présente, au niveau de la section, à peine les dimensions d'une pièce d'un franc ; les contours sont irréguliers, le canal médullaire en est large. Le tissu osseux compact des parois est aminci.

La coupe de la jambe, faite entre le péroné et le tibia, présente de grands dépôts de cellules granuleuses. A peine quelques stries grisâtres présentant des tissus musculaires et quelques fins tendons. Le péroné disséqué présente des phénomènes de périostite intense : périoste très épaissi et très adhérent au squelette et ceci sur toute la longueur du péroné. Ce dernier est très incurvé, convexe en avant et en dedans.

L'extrémité inférieure du péroné est très hypertrophiée, le tissu spongieux à grandes aréoles est très développé, on y constate des phénomènes de congestion avec périostite et du tissu cellulo-graisseux tout autour. La section du péroné, au milieu de sa longueur, présente un triangle de 5 mm. de côté avec la base dirigée en arrière, bord mince et tranchant en avant, avec près de la base un canal filiforme et des cannelures tout le long des faces. Le tibia est très peu développé, avec le périoste très adhérent et épaissi sur toute la hauteur; il est entouré de tissu cellulo-graisseux en haut et en avant, de tissu lardacé en arrière. Ce tissu lardacé, à part un grand dépôt de tissu graisseux en haut, se continue jusqu'au cou du pied.

Disséqué, le tibia présente les mêmes indurations que le péroné : il est arqué en avant, convexe en dedans; de ce côté il forme une surface plane dans une gaine lardacée. L'extrémité inférieure du tibia est réduite, elle présente du tissu spongieux à grosses aréoles ; par contre, le tissu compact est très mince, avec un léger verni cartilagineux d'un blanc laiteux à la face articulaire en regard de la poulie astragalienne. La section du pied en deux, en passant par le milieu de la plante du pied, n'offre presque aucune difficulté ; le bistouri tranche les os du tarse et du métatarse aisément : ce n'est que du tissu spongieux imprégné d'une substance semi-liquide graisseuse. Le squelette du pied baigne dans une gangue de tissu adipeux, occasionnant

la difformité du pied ; dans cette gangue on aperçoit quelques chétifs tendons, un petit faisceau de fibres musculaires dégénérées, restes des fléchisseurs.

Ainsi l'anatomie pathologique macroscopique du sujet en question présente les mêmes particularités que celle du cas que nous avons rapporté précédemment « Sur un cas d'Aïnhum chez une femme marocaine » (Séance de la Société de Pathologie exotique du 11 juin 1924).

M. GOUZIEN. — Le cas, très intéressant, décrit par Mme DELANOË, ne paraît point avoir les caractères de l'aïnhum. Ce dernier a une physionomie bien nette, et sur laquelle tous les auteurs semblent être d'accord. Affection dystrophique, à marche lente et chronique, sans réaction inflammatoire, sans altération de l'état général, elle consiste dans la formation d'un anneau scléreux, enserrant la base d'un orteil, dont la phalange, à mesure que le sillon se creuse, arrive à se séparer de son métatarsien, le doigt lui-même étant progressivement transformé en une sorte de petite tumeur lipomateuse, après résorption du tissu osseux. L'aïnhum intéresse à peu près exclusivement le 5e orteil, exceptionnellement le 4e ou le 3e. Il n'est pas rare que le 5e orteil du membre opposé présente des lésions symétriques.

La seule maladie avec laquelle l'aïnhum présenterait quelque analogie, serait la lèpre mutilante des orteils : mais jamais, dans l'aïnhum vrai, le bacille de HANSEN n'a été rencontré dans les tissus de l'orteil malade, et l'affection reste localisée à l'orteil lui-même, le corps ne présentant aucune autre lésion.

Dans le cas de Mme DELANOË, outre que la malade a présenté des plaies en diverses parties du corps, certaines d'entre elles restées fistuleuses, les lésions actuelles du membre inférieur droit rappellent celles de la syphilis tertiaire : désorganisation profonde des muscles et des os (artérite, ostéite raréfiante) intéressant la presque totalité du membre, aspect fongeux ou lardacé des tissus, clapiers suppurants, séquestres nombreux, déformation en lame de sabre du tibia droit — et même du gauche, si l'on se reporte à la photographie — pied droit de dimensions démesurées, faisant penser au pied de Madura, etc... Bien que le Bordet-Wassermann ne soit pas mentionné, il semble que l'on ait affaire à un cas de syphilis héréditaire, l'affection ayant débuté vers l'âge de 3 ou 4 ans, mais non à l'aïnhum, dont l'auteur nous a, d'ailleurs, présenté un exemple, celui-là typique, dans sa communication du 11 juin 1924, à laquelle elle veut bien nous reporter.

Tension artérielle et viscosité sanguine dans le béribéri chez les Annamites de Cochinchine,

Par M.-L.-R. Montel (de Saïgon),
Tran Van An et Dang Van Cúóng,
médecins auxiliaires.

Dans une récente communication (séance du 12 novembre 1924), nous avons étudié la tension artérielle et la viscosité sanguine dans le paludisme chez les Annamites de Cochinchine; nous apportons aujourd'hui une série de constatations cliniques comparables dans une autre maladie : le béribéri.

Les 48 malades, qui ont fait le sujet de ces observations, sont tous des malades ambulatoires. Les symptômes présentés par eux appartiennent à la forme dite chronique du béribéri, avec paraplégies ou paresthésies frustes à rechutes, troubles de la sensibilité localisés et œdèmes légers. Nous avons volontairement négligé les malades atteints de béribéri aigu avec névrites ascendantes rapides, névrites cardiaques, ou de béribéri paralytique sec avec lésions névritiques généralisées aux quatre membres.

La tension artérielle a été prise au Pachon, la viscosité sanguine mesurée au viscosimètre de Walter Hess.

1° Tension artérielle. — A. *Tension maxima.* — La moyenne des tensions maxima est de 15, ce chiffre indiquerait une maxima moyenne chez des Européens; il est très élevé par rapport à la normale des Annamites. Il est surtout beaucoup plus élevé que chez les Annamites paludéens; moyenne : 10,1.

B. *Tension minima.* — Nous avons trouvé une moyenne de 8,1 un peu inférieure à ce que nous avons observé chez l'Annamite normal et se rapprochant des chiffres notés chez l'Européen.

C. *Tension différentielle.* — La moyenne des tensions différentielles chez nos 48 malades est de 6,7 très supérieure à la moyenne observée chez les Annamites normaux, comparable aux moyennes *élevées* observées chez les Européens, infiniment supérieure à la moyenne des tensions différentielles chez les Annamites paludéens, soit : 2,5.

La tension artérielle accuse donc, chez nos malades et par comparaison à ce qui a été observé chez les Annamites normaux, une élévation considérable de toutes les valeurs : maxima, minima et, surtout, différentielle. Ce fait est particulièrement

remarquable par comparaison avec les Annamites paludéens chez lesquels nous avons noté une maxima, moyenne : 10,1 et une différentielle, moyenne : 2,5, beaucoup plus basses.

Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, le béribéri, maladie asthénisante par excellence, dans laquelle les complications cardiaques avec dilatation aiguë du cœur par abaissement de la tonicité du myocarde, sont toujours imminentes, abaisse moins la tension artérielle que le paludisme. Cette hypertension relative peut-être la traduction de la lutte du myocarde contre la gêne apportée par les œdèmes à la circulation périphérique, mais, à notre avis, cette explication ne saurait suffire et nous préférons attribuer l'excitation du myocarde bien plus à une fixation élective à la toxine béribérique sur le muscle cardiaque ou les nerfs qui le commandent, qu'à un obstacle périphérique purement mécanique difficile à admettre chez des malades non albuminuriques, porteurs d'œdèmes fugaces très légers tout à fait comparables à ceux qu'on observe chez les paludéens. Cet état d'éréthisme cardiaque est éminemment instable et peut rapidement faire place, si le cœur cède, à une hypotension suraiguë avec dilatation et mort rapide. Quoi qu'il en soit, cette hypertension, bien que relative, est constante dans le béribéri chronique et peut servir à différencier, avec quelque certitude, les névrites palustres avec œdèmes légers, des névrites dues au béribéri : dans le paludisme, en effet, la tension artérielle est toujours abaissée, dans le béribéri chronique elle s'élève au-dessus de la normale de l'Annamite moyen ; le fait est plus frappant encore si, laissant de côté les moyennes, nous étudions les cas particuliers : sur 68 cas de paludisme nous n'avons noté que 3 fois une tension maxima supérieure à 14, jamais de chiffre au-dessus de 15 1/2 ; sur 48 malades atteints de béribéri, 32 fois la tension est supérieure à 14, 18 fois supérieure à 15 1/2. La clinique qui note la constance de l'éréthisme cardiaque dans le béribéri, confirme largement ces constatations.

2° VISCOSITÉ SANGUINE. — Chez 4 malades la viscosité a donné une moyenne de 4-6, supérieure à la moyenne de la viscosité sanguine chez l'Européen numériquement et bien plus encore relativement si l'on tient compte des corrections en plus qu'il faut faire subir à ces chiffres en raison des températures auxquelles ils ont été observés (27° C.) Ces résultats sont sensiblement les mêmes que ceux observés chez les paludéens (moyenne des viscosités 4-7). Dans le cas du béribéri elles sont en rapport avec les tensions quoiqu'un peu trop fortes cependant. L'identité de ces chiffres chez les paludéens et les béribériques

Noms	Age	Tension	Pouls debout	Pouls couché	Roc	Tens. différ.	Cœur	Album., Urines	Refl. Patell.	Taille	Poids	Temp. axill.	Visc.	Observations
Vo-Cuoi . . .	29	$\frac{14\ 1/2}{9}$		90	Posit.	5 1/2	S. O. P. B. G. S.	o	o					Œdème. Anasarque.
O. v. Him . .	31	$\frac{16}{8}$	92	98		8	»		o					Paraplégie. Œdème. Anesthésie. Dyspnée.
T. v Khai .	33	$\frac{20\ 1/2}{9}$	88	68	Posit. 36	11 1/2	»		o					Œdème prétibial. Anesthésie. Paresthésie.
Ng. v. Ky. . .	33	$\frac{15}{9}$	88	80	Posit. 40	6	»	o	o	1m64	62k			Œdème prétibial. Œdème énorme des mollets, très robuste.
Ng. v. Oay . .	32	$\frac{14}{9}$				5		o	o	1.58	50			Anesth. jambes et cuisses, paraplégie il y a 2 ans.
Hynh v. Chó. .	20	$\frac{13\ 1/2}{7}$	88	80	Posit. 56	6 1/2	Norm		o	1.56	48	36°7		Œdème prétibial et mollets.
Ng. v. Hiên . .	29	$\frac{15}{7\ 1/2}$			o	8 1/2	S. O. P. B. G. S	o	o	1.58	52.4			Œdème prétibial et mollets. Paludisme. Pyorrhée.
Ng. v. Nam .	19	$\frac{17}{9}$				8		o	o	1.56	51	36.7		Steppage. Anesthésie. Congestion des bases.
Ng. v. Son . .	30	$\frac{15}{10}$			N.	5	N.	o	o	1.53	48.2			Paraplégie. Paralysie des extens. Steppage.
Ph. v. Huyên. .	18	$\frac{18}{10}$		96	Posit.	8	S syst.	abond.		1.51	56.7			Palud. Splénomégalie. Œd. généralisé ??
O. v. Him . .	30	$\frac{15}{10}$			N.	5	N.	o	o	1.64	50			Cas type de béri-béri fruste. Œdème mollets. Anesthésie.
Ng v. Rieng .	19	$\frac{12}{7}$	120	100	o	5	S. O. P. B. G. S.	o	o	1.58	48.8			Paraplégie. Bouffissure de la face.
Tr. thi San . .	40	$\frac{12}{8\ 1/2}$		84	Posit. 64	3 1/2			o	1.54	41.6			Paraplégie.
Ngo v. Ooi . .	34	$\frac{18\ 1/2}{7}$			Posit.	11 1/2		o	o	1.63	54.5	36.9		Paraplégie.
Ng v. Viên . .	38	$\frac{17}{8}$				9		o	o	1.62	52.6	36.8		Anesthésie jambes.
Ng. v Thien. .	36	$\frac{14}{8\ 1/2}$		92	o	5 1/2	S. O. P. B. G. S.		o	1.66	51.9			Paraplégie.
Dô v. Thuy . .	27	$\frac{16}{8}$		108	Posit. 60	8	»	o	o	1.73	51.8			Paraplégie.
Oô v. Banh . .	28	$\frac{18\ 1/2}{8}$		108	Posit 44	10 1/2		o	Faible	1.58	48.9			Œdème des jambes.
Ng. v. Than . .	17	$\frac{17}{8}$		92	Posit. 64	9		o	o	1.47	41.9	37		Paraplégie.
Ng. v Vi. . .	35	$\frac{22}{9}$		124	Posit. 82	13	Tachy S. B. G	o	o	1.45	48	37.5		Paraplégie. Œdèmes.
Ng. v. Ngh . .	17	$\frac{20}{9}$		112	o	11	S. B. G.	o	o	1.50	51.7			Œdèmes. Paresthésie.
Ph. v. Cao . .	49	$\frac{13}{8}$		72	o	5	N.	o	o	1.51	42.5	36.5		Œdèmes des jambes. Anesthésie.
O. v. Ouong .	17	$\frac{16}{8}$	100	100	Posit.	8	S. B. G.	o	o	1.58	47	36.6		Œdèmes des jambes. Anesthésie.
D. v. Quynh . .	24	$\frac{16\ 1/2}{7}$	88	72	o	9 1/2	S. B. G.	o	o	1.68	56	36.9		Paresthésie. Œdème des jambes.
Tr. v. Quyfo. .	38	$\frac{15}{8}$		76	o	7	N.	o	o	1.57	51.5			Paraplégie fruste.
Ng. v. La. . .	18	$\frac{15}{8}$	96	96	Posit 60	7	S. B. G	o	o	1.58	50	37.3		Paludisme. Œdèmes. Anesthésie.
Ma Tuân . . .	27	$\frac{15}{7}$	88	88	Posit. 72	8	S. B. G.	o	o	1.45	50	36.1		Paludisme chronique. Béri-béri.
Ngy thi Cân. .	35	$\frac{15}{8}$	130	128	o	7	S. B. G.	o	o	1.45	57.5	37.5		Béri-béri. Anémie, pas de paludisme.
Pham v. Raob .	18		84	72	Posit. 36		S. B. G.	o	o	1.49	48	37.3		Paludisme. Parésie jambes.
Pinh v. Thuê .	32	$\frac{16}{7\ 1/2}$	100	100	Posit.	8 1/2	S. B. G. Aryth.	o	o	1.50	59	37.5		Paraplégie. Myocardite. Œdèmes.
Ng v. Y . . .	32	$\frac{12}{7\ 1/2}$	100	120	Posit.	4 1/2	S. B. G.	o	o	1.60	60	36.5		Paraplégie. Œdèmes.
Ng thi Chac . .	23	$\frac{14}{8\ 1/2}$	100	104	Posit.	5 1/2	S. B. G.	o	o	1.50	54.5	36.9		Paraplégie. Œdèmes.
B. van Tiên . .	59	$\frac{15}{7\ 1/2}$	64	64	o	7 1/2	S. B. G	o	o	1.52	51.5	36.9		Paraplégie. Œdèmes.
Ph. v. Truoc. .	28	$\frac{15}{8}$	112	100	Posit. 50	7	Extra syst.	o	o	1.63	57.3	37.7		Œdèmes. Anesthésie. Fourmillement. Paraplégie.
Ng. v. Co. .	42	$\frac{15}{9\ 1/2}$	84	80	Posit.	5 1/2	S. B. G.	o	o	1.57	52	36.7		Paraplégie. Œdèmes.
Ng. v. Truong .	49	$\frac{13}{9}$	124	108	Posit.	4	Galop	o	o	1.64	57.5	36.8		Hypoesthésie en botte. Parésie des jambes.
Ng. v. Phân . .	41	$\frac{12}{9}$	100	88	o	3	N.	o	o	1.65	55.3	37.6		Paraplégie.
Le v. Mung . .	53	$\frac{13\ 1/2}{8}$	120	104	Posit. 72	5 1/2	Galop	o	o	1.51	50.5	37		Œdème des jambes.
Ph. v. Mâ. . .	34	$\frac{14}{8}$	88	80	N.	6	N.	o	o	1.57	50.7	37		Paraplégie. Œdème des mollets.
Tr. v. Quê . .	18	$\frac{20}{8}$	136	120	Posit. 70	12	Tachy	o	o	1.63	53.5	37		Paraplégie.
Vo v. Lien . .	26	$\frac{16}{9\ 1/2}$	122	120	Posit.	6 1/2	Tachy	o	o	1.62	61	36.5		Paraplégie. Œdèmes.
B. H. Sù . . .	27	$\frac{17\ 1/2}{8\ 1/2}$	116	100	Posit.	9	S. B. G	o	o	1.59	51	36.5		Paraplégie. Œdèmes.
Th. v. Van . .	34	$\frac{14}{7\ 1/2}$	124	88	o	6 1/2	Tachy	o	o	1.58	51	36.7		Paraplégie. Œdèmes.
O. thi Yeo . .	19	$\frac{15}{9}$	130	124	Posit. 80	6	Tachy	o	o	1.47	36	36.9		Paraplégie. Œdèmes. Anesth. en bottes.
B. v. Cay. . .	19	$\frac{17}{8}$	118	110	Posit. 58	9	Tachy	o	o	1.46	44	36.5	4.9	Paresthésie. Œdèmes. Anesthésies.
Ng. v. Trao . .	18	$\frac{13}{8}$	128	140	Posit. 60	5	Tachy	o	o	1.52	47.5	37.3	4.2	Paresthésie. Œdèmes généralisés. Anesthésie. Viscosité à 27°.
H. v. Bao. . .	21	$\frac{13}{8}$	84	»	Posit. 64	5		o	o	1.58	56.4	36.9	4.9	Paresthésie. Œdème prétibial. Viscosité à 27°5.
Ng. thi Lao . .	26	$\frac{13}{7\ 1/2}$	100	80	Posit. arrêt du cœur	5 1/2	S. B. G	o	o	1.53	47.5	7 6		Œdèmes des membres infér. Anesthésie.

Note. — Les abréviations S. O. P. B. G. S. et S. B. G. signifient respectivement · souffle à l'orifice pulmonaire sur le bord gauche du sternum et souffle avec maximum au bord gauche du sternum.

permet-elle de supposer qu'ils correspondent à une élévation générale de la viscosité chez les Annamites, en relation avec la race ou avec le climat? Seules des recherches ultérieures, chez les Annamites normaux, permettront de préciser ce point intéressant. Si les paludéens sont des hypotendus, hypervisqueux, les béribériques semblent bien avoir une viscosité correspondant à leur tension, ce sont des asthéniques hypertendus.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque (R. O. C.) et de l'adaptation du pouls à l'attitude donne des résultats comparables à ceux observés chez les paludéens et qui semblent bien dépendre d'une labilité circulatoire exagérée particulière aux Annamites.

Conclusions

1° Chez les Annamites atteints de béribéri la tension artérielle (maxima, minima et surtout différentielle) s'exprime par des chiffres supérieurs à la normale ;

2° L'augmentation de la tension artérielle peut servir de moyen de diagnostic entre le paludisme chronique (névrites) et le béribéri chronique ;

3° La fréquence d'un R. O. C. positif et l'étude des variations de la fréquence du pouls traduisent chez les béribériques l'instabilité et la moindre résistance du système cardio-vasculaire.

Polyclinique municipale de Saïgon.

Mémoires

Amibiase urinaire,

Par M. PETZETAKIS (d'Alexandrie).

Parmi les localisations extra-intestinales des amibes, exception faite de la broncho-amibiase que nous avons décrite les premiers (3), caractérisée par des phénomènes de bronchite catarrhale aiguë, subaiguë ou chronique, avec emphysème et accès d'asthme (exceptionnellement forme broncho-pneumonique), la localisation des amibes au niveau de l'appareil urinaire est intéressante à connaître. Dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris je décrivais le premier cas connu de néphrite amibienne publié en France, guéri par l'émétine (1).

Plus tard, je rapportais un autre cas, où les amibes étaient présentes dans l'urine d'un malade atteint d'une broncho-pneumonie amibienne (4). Les urines présentaient dans ce cas un léger disque d'albumine et des cellules du rein, sans cylindres.

Enfin, dans une autre série des recherches, je trouvais après examen attentif des urines, pratiqué dans un grand nombre des cas de dysenterie, dans quelques cas graves après centrifugation prolongée des urines, la présence des amibes dans les urines et même dans les crachats. Cette présence se traduisait tantôt par des phénomènes cystiques insignifiants (ténesme vésical d'intensité variable) tantôt enfin par des phénomènes plus accusés, qui m'autorisaient ainsi à décrire une véritable cystite amibienne (2).

J'ai étudié avec M. MYLONAS ces cystites amibiennes à l'aide de la cystoscopie et nous avons décrit les lésions ulcéreuses dans ces cas (12).

Avec M. PETRIDIS, enfin nous avons décrit un cas d'association de l'amibiase avec la bilharziose urinaire (13).

Les amibes, dans notre premier cas de néphrite amibienne, ont été vérifiées par le distingué bactériologue ex-directeur du Service Quarantenaire Docteur GRENDIROPOULO et ensuite par les Docteurs M. PETRIDIS et PAPADOPOULO.

Il m'a semblé intéressant de publier deux nouveaux cas que je viens d'observer, en apportant à l'appui des microphotographies que j'ai pu prendre malgré les difficultés matérielles que nous avons dû surmonter.

OBSERVATION I. — *Cystite amibienne primitive. Pas de dysenterie antérieure. Guérison par l'émétine.* — GEOR..., âgé de 35 ans, sujet grec. Il

ne se rappelle pas non plus avoir eu la dysenterie, pas de syphilis. Il a eu du paludisme pendant son séjour en Grèce, traité efficacement par la quinine. Il se présente pour des troubles de la miction. Ces troubles ont commencé insidieusement. Depuis un mois environ il a commencé à sentir une certaine gêne pour uriner, mais il n'y a pas fait grande attention ; mais progressivement ces troubles ont augmenté d'intensité et les urines sont devenues sanguinolentes en même temps que se manifeste de la douleur au commencement et vers la fin de la miction, de la pollakiurie. Ces derniers jours il urine toutes les 1/2 h.

L'examen du malade ne montre rien de particulier du côté des viscères. La rate à peine sensible. La prostate normale.

Les urines sont troubles dans les 3 verres, le dernier verre nettement teinté de rose.

Les urines contiennent un peu d'albumine. Pas de sucre.

Après centrifugation nous obtenons un culot visqueux, glaireux, rougeâtre. L'examen microscopique montre la présence de nombreux globules rouges, de leucocytes, quelques cellules épithéliales mais on ne trouve ni cylindres ni cellules rénales. Par contre on observe des amibes émettant des pseudopodes avec des mouvements assez prononcés, présentant une différenciation du protoplasma, plusieurs de ces amibes contiennent des globules rouges (examen vérifié aussi par le Dr Petridis). L'examen des selles reste négatif pour amibes.

Après cet examen on applique le traitement émétinique. On pratique les deux premiers jours des injections intraveineuses de 0 g. 065 d'émétine suivies de piqûres d'huile camphré et de strychnine, comme nous avons l'habitude de le faire. Après ces premières piqûres il y a déjà une amélioration manifeste des phénomènes cystiques.

A un deuxième examen pratiqué par le Dr Papadopoulo on trouve encore des globules rouges et des rares amibes au repos. Le malade fait encore 5 piqûres journalières intramusculaires d'émétine à 0 g. 065. A la fin du traitement les urines sont claires ; les troubles urinaires ont complètement cédé et l'examen microscopique ne montre que quelques rares cellules épithéliales, très rares globules rouges et *l'absence des amibes*.

Observation II. — *Cystite amibienne hématurique au cours d'une dysenterie amibienne. Guérison par l'émétine. Les phénomènes cystiques ont précédé la dysenterie.* — L. B..., sujet grec, âgé de 60 ans. Habite l'Egypte depuis plusieurs années. Rien de particulier du côté de ses antécédents. Voici l'histoire résumée de sa maladie ; dès le mois de juillet sans cause apparente le malade a commencé à sentir une certaine gêne pour uriner. Quelques jours plus tard les phénomènes cystiques ont augmenté d'intensité, pollakiurie (15 fois dans le nychtémère) douleur au commencement et vers la fin de la miction, mais en ce moment le malade commence à ressentir de vagues troubles gastro-intestinaux et c'est ainsi que les premiers jours du mois d'août éclate une dysenterie typique avec 15-20 selles par jour mucosanguinolentes. Il se met au régime et une médication empirique ; les phénomènes intestinaux s'améliorent mais les phénomènes cystiques persistent et semblent augmenter.

C'est ainsi que vers le mois d'octobre le malade vient à l'Astyclinique (Service du Dr Ralli) nous consulter pour ses troubles urinaires et de l'hématurie qu'il présente depuis quelques jours. Rien de particulier du côté des différents viscères ; légère sensibilité par la palpation profonde du foie ; mais le foie ne semble pas augmenté de volume. Actuellement le malade a deux selles par jour, pâteuses, avec quelques rares glaires.

Il urine toutes les 1/2 h. environ et dans la nuit 5-6 fois. Les urines

sont troubles dans les 3 verres légèrement sanguinolentes. Le 3e verre plus rouge.

Il y a parfois quelques gouttes de sang vers la fin de la miction; ténesme vésical.

L'examen des selles montre de rares amibes à mouvements paresseux. Pas de kystes.

L'examen des urines montre de l'albumine. Pas de sucre. Pas de pig ments biliaires.

L'examen microscopique, après centrifugation prolongée de l'urine, donne un culot abondant, rouge, de constitution nettement glaireuse. On y constate de nombreux globules rouges et globules blancs et des amibes, analogues à celles observées dans les selles, dont plusieurs hématophages. A un *deuxième examen* le Dr G. PETRIDIS constate aussi la présence des amibes.

On commence le traitement émétinique, une première série de 6 ampoules d'émétine à 0 g. 065. Dès la 3e piqûre les phénomènes cystiques s'améliorent mais l'examen des urines montre encore la présence des amibes. Après cette première série nous envoyons le malade uriner au laboratoire pour avoir des urines fraîches, l'examen microscopique pratiqué tout de suite après par le Dr CRENDIROPOULO directeur du laboratoire de l'Hôpital Grec, montre encore la présence des *amibes* dans les urines (*histolytica*). On continue le traitement par l'émétine 3 injections encore journalières à 0 g. 065 par séance. Vers la fin du traitement les urines s'éclaircissent et l'examen des selles et des urines reste négatif pour amibes.

Les urines s'éclaircissent et l'examen des selles et des urines reste négatif pour amibes.

Une *cystoscopie* faite malheureusement vers la fin du traitement par le Dr MYLONAS indique : *capacité vésicale normale*. A la cystoscopie (GENTIL) la vessie ne présente rien d'anormal, excepté quelques colonnes dues à une certaine hypertrophie de la prostate.

Les nouveaux cas que nous rapportons montrent indiscutablement la localisation possible des amibes au niveau du rein ou de la vessie. Indépendamment des quelques cas qu'on trouve dans la littérature d'*Amœba urogenitalis*, du cas de MM. ARAVANTINIS et MICHAELIDIS qui, d'après DOBELL, serait probablement une forme dégénérée de *Trichomonas vaginalis*, la présence des amibes au cours de la dysenterie amibienne que nous avons démontrée, si rare qu'elle soit, existe cependant et montre que ce sont les mêmes amibes que celles rencontrées dans l'intestin.

Nous avons fait vérifier leur présence par le Docteur CRENDIROPOULO, ex-directeur du Service Quarantenaire du gouvernement d'Egypte et actuellement directeur du Service Bactériologique de l'Hôpital Grec, le Docteur G. PETRIDIS et le Docteur PAPADOPOULO; depuis nos travaux on signale de plus en plus de cas d'amibiase urinaire.

Ainsi MM. CRENDIROPOULO et PAPADOPOULO en ont observé plusieurs cas à l'Hôpital Anglais d'Alexandrie (communicat. orale)

et Mme PANAYOTATOU aussi. Depuis la publication de notre premier cas de néphrite amibienne nous voyons que RALLI et PANAYOTATOU ont observé des amibes dans un cas d'hématurie sans donner de détails (art. émétine).

M. le Professeur FRANCHINI (de Bologne) m'a autorisé à citer un cas de cystite amibienne qu'il vient d'observer ces derniers temps au cours d'une dysenterie amibienne.

Enfin M. le Professeur PEYROT et M. CHEYSSIEL confirment la réalité de l'existence de la néphrite amibienne en décrivant trois cas d'amibiase rénale, et publient deux cas de broncho-amibiase alors que MM. MASSIAS et HU-LONG publient aussi un cas de localisation aux bronches des amibes.

Les dimensions des amibes rencontrées dans les urines sont variables, de 10-15-30-40 μ dans le même échantillon. Ces amibes sont très souvent mobiles. A l'état de repos elles présentent en général une différenciation nette entre l'endoplasme et l'ectoplasme, qui forme une auréole assez distincte parfois autour de l'endoplasme granuleux et plus sombre, contenant le plus souvent des globules rouges.

Leurs mouvements parfois sont assez prononcés, avec émission rapide et brusque des pseudopodes, alors que dans d'autres cas ou même dans la même urine ils sont lents et paresseux ou peuvent faire complètement défaut. La constatation des kystes est exceptionnelle ; ils mesurent 15 μ environ à deux, trois ou quatre noyaux. Le noyau des amibes est en général excentrique, de 2-3-4-5 μ. Le noyau semble parfois manquer complètement, soit qu'il s'agisse des amibes en dégénérescence, soit qu'il s'agisse de formes particulières présentant un protoplasme d'une structure spéciale, rempli de formations arrondies, en rapport probablement avec une évolution schizogonique du parasite.

La coloration de ces amibes ne nous a pas donné toujours satisfaction. Nous avons employé le bleu de méthylène, le Giemsa et la méthode à l'hématoxyline ferrique de HEIDENHEIN ; mais, comme le fait remarquer le Docteur CARLES de Bordeaux, la constatation des amibes à l'état frais est de beaucoup préférable. La méthode de HEIDENHEIN surtout est très délicate. Nous avons obtenu, dès nos premières constatations, quelques bonnes préparations, où nous avons pu, dans certaines parties où la différenciation a été poussée assez loin, constater une structure vacuolaire du protoplasme contenant des globules rouges ou d'autres inclusions ; un noyau présentant un caryosome central et une disposition périphérique de la chromatine rappelant vaguement la description classique en rayon de roue de l'*Amœba*

histolytica. Les mêmes difficultés se présentent dans les amibes des selles des dysenteries classiques ; en pareil cas, si l'on voulait se baser uniquement sur les caractères classiques du noyau après la coloration, on ne saurait trop souvent si la dysenterie du type *histolytica*, vérifiée sur des préparations fraîches, pourrait être étiqueté de la même façon en se basant uniquement sur la coloration.

Comment pourrait-on alors diagnostiquer d'autres types d'amibes, qu'on rencontre dans les selles, de structure et de forme variable ; *en particulier de jeunes amibes dont le noyau a été réduit à un petit grain de chromatine et de dimensions beaucoup plus petites qu'un globule rouge* ; entre cette *micro-amibe* que nous avons constatée au cours de la dysenterie amibienne, et que nous trouvons dans les descriptions de JOB et HIRTSMAN et la grosse *Amœba* classique *tetragena* ou *histolytica* il y a toute une série de types d'amibes intermédiaires. Ces petites formes, surtout au début de la dysenterie, sont parfois de beaucoup les plus fréquentes.

On a parlé de la confusion des amibes avec les leucocytes et les macrophages ; mais les dimensions, les caractères du noyau et du protoplasme et les mouvements, quand ils existent, sont complètement différents de ces derniers et ne peuvent pas tromper un œil exercé. Je donne ici des microphotographies de ces amibes rencontrés dans les urines.

Dans quelques cas cependant, comme il en est dans un de mes cas, j'ai observé une amibe complètement différente et que j'ai décrite sous le nom d'*Entamœba polymorpha*. Cette amibe a été vue dans un cas de cystite (5) ; elle présentait une différenciation nette du protoplasme qui contenait parfois 1 à 3 globules rouges au maximum ; le noyau était excentrique, peu volumineux et les mouvements étaient paresseux ; mais ce qui frappait c'était le polymorphisme de cette amibe qui imitait les formes les plus bizarres qu'on puisse imaginer (rondes, ovales, 4-5 pseudopodes, cruciformes, en ciseaux). Mais, à l'exception de ce cas il semble que les amibes rencontrées dans nos cas, d'après les colorations ou l'examen des préparations fraîches présentent beaucoup de ressemblance avec *Entamœba dysenteriæ* ; l'expérimentation évidemment serait nécessaire ; si j'ai pu donner la dysenterie parfois au chat avec des crachats de broncho-amibiase, (9) je ne peux pas en dire autant pour les amibes des urines ; je n'ai fait qu'une seule inoculation intrarectale au chat du culot de centrifugation, qui a été négative.

Ce qui est certain, c'est que la morphologie des amibes est encore mal connue ; il semblerait que les types *tetragena*, *histolytica*,



Fig. 1. — Amibe constatée dans le dépôt urinaire (urine émise depuis 1 h) dans un cas de cystite amibienne. L'amibe présente des mouvements (microphotographie)

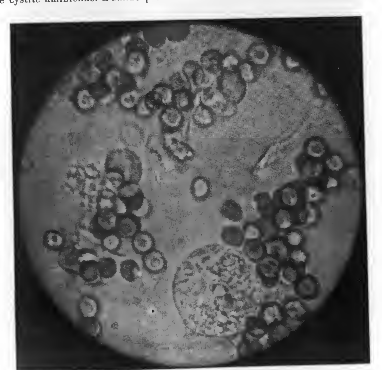


Fig. 2. — Amibe constatée dans le culot de centrifugation d'urine dans un cas de cystite amibienne. Amibe au repos (microphotographie).

nipponica, *nana*, ne constituent que des formes d'évolution ou de vieillissement de la même amibe; comme le fait remarquer très justement Garin il y a moins de différences morphologiques entre *E. dysenteriæ* et *E. coli*, qu'entre *Plasmodium falciparum* et *Plasmodium vivax*. Que dire alors des micro-amibes dont la structure est si différente, qui sont si fréquentes dans les selles, d'après nos constatations personnelles, quand on a pris l'habitude de les reconnaître et d'où dérivent, croyons-nous, les grosses formes classiques dont la constatation permet seulement au bactériologue, d'après les données classiques, d'affirmer le diagnostic de dysenterie amibienne.

Quoi qu'il en soit, il y a un fait certain : c'est qu'en face d'une cystite ou d'une hématurie, dont on ne peut pas trouver la cause, il faut penser à l'origine amibienne et le traitement émétinique y trouvera une application thérapeutique précieuse. En effet, sous l'influence de ce traitement, on assistera à la cessation progressive des phénomènes cystiques, en même temps qu'on constatera dans les urines la diminution des mouvements, du nombre et la modification de la forme des amibes et enfin finalement leur disparition.

Cette influence spécifique de l'émétine est en faveur aussi du véritable rôle pathogène des amibes dans la production de la cystite. Comme je l'ai cité plus haut, avec M. Mylonas, à l'aide de la cystoscopie nous avons décrit des ulcérations cystiques caractéristiques. Reste à savoir comment les amibes arrivent au niveau du rein ou de la vessie ?

Contrairement à ce qu'écrit le Professeur Peyrot à propos de ses trois cas d'amibiase rénale : que ses cas personnels diffèrent de ceux que j'ai publiés en ce sens que « *tous les malades de* Petzetakis *ont eu récemment la dysenterie où ont en même temps de la bronchite amibienne ou de la dysenterie* », en parcourant mes observations on peut se rendre compte que parfois la dysenterie manque et les examens des selles restent négatifs; il en est de même du premier parmi nos deux nouveaux cas; et j'ai justement insisté sur le point de savoir comment les amibes arrivent à se localiser, dans certains cas de bronchites amibiennes ou d'amibiase urinaire où la localisation semble primitive et indépendante de toute attaque de dysenterie; j'ai même publié des cas où la localisation viscérale a précédée la manifestation de la dysenterie, comme dans l'observation II rapportée ici.

Il est bien probable que dans bien des cas il s'agit d'une infection latente de l'intestin qui a servi, pour ainsi dire, de porte d'entrée.

Mais il est possible aussi qu'il puisse exister d'autres portes

d'entrée, à part l'intestin; les *amygdales* (j'ai signalé l'existence parfois d'une angine qui précède la dysenterie) ou les bronches (broncho-amibiase primitive) serviraient de porte d'entrée, voire même la contamination quelconque par des *poussières infectées*. En effet si KUENNEN, au congrès de Saïgon, avait établi que la dessiccation stérilise les kystes amibiens en quelques minutes, de nouvelles expériences semblent démontrer le contraire; GARIN (de Lyon) a pu dernièrement contaminer un chat avec des matières de chat dysentérique desséchées depuis une quinzaine de jours. Pour des raisons que j'ai développées ailleurs, je soutiens que *l'amibiase n'est pas une maladie locale de l'intestin mais une infection générale* (amibhémie); la dysenterie amibienne n'étant que la plus fréquente et la plus connue de ses nombreuses localisations qui peuvent se rencontrer séparément ou se combiner de façons multiples.

Quoi qu'il en soit, la localisation des amibes au niveau du rein et de la vessie, si rare qu'elle soit, puisque depuis deux ans malgré nos recherches systématiques et sur un matériel important nous n'en avons relaté qu'un nombre restreint de cas, est un fait qui se confirme de plus en plus et nous renseigne sur un nouveau mode de propagation des amibes; cette notion est importante aussi au point de vue *prophylactique*. A côté de la désinfection des selles dysentériques, il faudrait ajouter la désinfection des crachats et des urines.

BIBLIOGRAPHIE

1. PETZETAKIS. — La néphrite amibienne. *Bull. Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 27 juillet 1923.
2. PETZETAKIS. — La cystite amibienne. Présence d'amibes dans les urines et les crachats au cours de la dysenterie amibienne aiguë. *Bull. Soc. Med. Hôp. de Paris*, séance du 7 déc. 1923.
3. PETZETAKIS. — La broncho-amibiase. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 27 juillet 1923.
4. PETZETAKIS. — Bronchites amibiennes pures sans abcès (un cas d'amibiase rénale). *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, séance du 20 octobre 1923.
5. PETZETAKIS. — Cystites amibiennes; un cas de cystite à « Entamœba Polymorpha ». Y a-t-il une uréthrite amibienne? *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 juillet 1924.
6. PETZETAKIS. — « Amœbic Bronchitis ». *Journ. of Trop. Méd. Hygiene*, avril 1924
7. PETZETAKIS. — « Amobische Bronchitis ». *Sonderdruck aus Klinische Wochenschrift*, 3 jahrg. 1924, n° 23.
8. PETZETAKIS. — Présence d'amibes dans les crachats de certains tuberculeux. *Bull. Acad. Roy. de Belgique*, sept. 1924.
9. PETZETAKIS. — Recherches expérimentales sur le rôle pathogène des

crachats dans la broncho-amibiase. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, séance du 24 mars 1925.
10. Petzetakis. — Traitement systématique de l'amibiase par les injections intraveineuses d'émétine. *Presse Médicale*, 27 août 1924.
11. Petzetakis. — Le stovarsol thérapeutique et prophylactique dans l'amibiase. *Presse Médicale* du 7 mars 1925.
12. Petzetakis et Mylonas. — Lésions ulcéreuses (cystoscopie) dans les cystites amibiennes. *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, séance du 18 nov. 1924.
13. Petzetakis et Petridis. — Amibiase et bilharziose urinaire. *Soc. Méd. et d'Hyg. Trop.*, séance du 29 janv. 1925.
14 Paillard. — Amibiase Broncho-pulmonaire. *Journal Méd. Français* de janvier 1924.
15. E. Valloussis. — « La broncho-amibiase de Petzetakis ». *Soc. de Méd. et d'Hyg. Trop.*, avril 1925.
16. Ralli et Panayotatou. — L'emploi de l'émétine. *Presse Médicale*, 1923.
17. J. Peyrot. — Trois cas d'amibiase rénale. *Soc. Méd. et d'Hyg. Tropicale de Marseille in Marseille Médical*, 25 oct. 1924.
18. J. Peyrot. — Deux cas de bronchite amibienne. *Marseille Médical*, oct. 1924.
19. Cheyssial. — Les urines dans l'amibiase rénale. *Marseille Médical*, octobre 1924.
20. Arlo. — Recherches sur l'amibiase rénale. *Marseille Médical*, nov. 1924.
21. Massias et La Hung-Long. — Bronchites amibiennes. *Gazette Hebdomadaire de Bordeaux* du 13 juillet 1924.
22. Garin. — Le parasite et le traitement de l'amibiase. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 mars 1925.
23. R. Pierret. — A propos des amibiases extra-intestinales *in Biologie Médicale*, avril 1924, p. 179.
24. J. Loiselet. — Diagnostic et traitement de l'amibiase pulmonaire. *Revue pratique des Maladies des Pays chauds*, février 1924.
25. Lereboullet et Lelong. — Les maladies de l'appareil respiratoire. *Paris Médical*, 17 janvier 1925, p. 58.

Remarques épidémiologiques sur le bouton d'Orient en Algérie,

Par L. Parrot et H. Foley.

A propos d'un cas de leishmaniose cutanée observé sur le littoral du département de Constantine, l'un de nous, en collaboration avec A. Donatien, écrivait ici même, voici trois ans : « On est fondé à penser que plus on appliquera les méthodes d'examen microscopique au diagnostic des ulcérations croûteuses des Indigènes algériens, marocains et tunisiens et plus l'aire de

distribution géographique du bouton d'Orient apparaîtra considérable en Afrique du Nord » (12). Cette prévision, basée à la fois sur une pratique déjà longue des milieux indigènes, sur la connaissance du mode de transmission de la leishmaniose cutanée (10) et de la répartition des phlébotomes, ainsi que sur les constatations antérieures de H. GROS (1), de CAMBILLET (2), de CH. NICOLLE et G. BLANC (6), cette prévision, disons-nous, n'a pas tardé à recevoir confirmation. Pour s'en tenir à l'Algérie, le nombre des cas de bouton d'Orient reconnus soit dans les régions sahariennes, soit dans le Tell colonisé augmente chaque année, comme si la leishmaniose essaimait peu à peu à travers tout le pays. Au Sahara, les recherches systématiques des médecins des Territoires du Sud, guidés en cela par l'Institut Pasteur d'Algérie, ont établi la liaison entre les foyers déjà connus du Sud-tunisien et du Sud-marocain en révélant l'existence de l'affection à l'Est dans le Souf (9-14), à l'Ouest dans le Sud-oranais (19-20), et montré en somme que toute la lisière Nord du désert est territoire du bouton d'Orient. Pour le Tell, la leishmaniose cutanée a été identifiée, depuis trois ans, en huit localités différentes, et fort distantes les unes des autres, du département de Constantine (12-13-15-16-18) et du département d'Alger (17-21). Les trois observations suivantes, inédites, de boutons contractés l'un dans la région d'Aïn Touta (Hauts-Plateaux constantinois), l'autre à Barika (bassin du Hodna, Constantine), le troisième — pour lequel manque, il est vrai, la vérification microscopique, mais dont la nature nous a paru cliniquement évidente — à Palat, près de Tiaret (Hauts-Plateaux oranais), portent à 13 le total actuel de ces localités telliennes, en y comprenant celles qui correspondent aux cas de GROS et de CAMBILLET, connues depuis 1909 (*a*).

Observation 1. — Enfant indigène de sexe masculin, âgé de 8 ans, vu le 28 novembre 1920. Habite le douar Briket, fraction Ouchachna, commune mixte d'Aïn Touta (Constantine), qu'il n'a jamais quitté depuis sa naissance. Cet enfant porte, à un travers de doigt au-dessus de la queue du sourcil droit, une petite croûte grisâtre, de 6 mm. de diamètre, acuminée et adhérente au tégument. Très légère infiltration périphérique. Au-dessous de la croûte, érosion plane, à bords nets, saignante, de 4 mm. de diamètre. D'après le père de l'enfant, le bouton daterait d'un mois environ. L'examen du produit de raclage au vaccinostyle du centre de l'érosion montre de très nombreuses *Leishmania*, libres et intraleucocytaires.

(*a*) En décembre 1924, ET. SERGENT a également eu l'occasion d'observer une lésion cutanée croûteuse, présentant tous les caractères du bouton d'Orient, chez une enfant indigène de Ferme Blanche, près Perrégaux (Oran), âgée de 7 ans. La lésion était en voie de cicatrisation. L'examen microscopique a été négatif.

Observation 2. — Mme L..., vue le 28 février 1925 avec notre collègue M. Béguet, présente à cette date, à la face externe de l'avant-bras gauche, deux ulcérations croûteuses d'aspect typique, du diamètre d'une pièce de 2 francs environ. Le début des lésions remonterait au 6 octobre 1924 pour l'une, au 14 octobre pour l'autre. L'examen microscopique direct et la culture en milieu NNN donnent un résultat positif au point de vue leishmaniose. Mme L..., habite Barika (régions du Hodna oriental, Constantine) depuis le début de 1924, et n'a quitté cette résidence que pour de courts voyages à Biskra (18-21 avril) et à Sétif (14-15 juillet), puis pour une villégiature d'une durée de deux mois à Sidi-bel-Abbès (Oran, 30 septembre, 1er décembre 1924).

Observation 3. — Bl..., Alphonse, 43 ans, gendarme, vu le 9 mai 1925 avec le médecin-major P. Godar, présente au niveau du tiers inférieur de l'avant-bras gauche, face antérieure, une ulcération transversale, de contour irrégulier, à bords nets, non décollés et à fond bourgeonnant, mesurant 4 cm. de longueur sur 1 cm. de largeur moyenne, en voie de cicatrisation manifeste. De la lésion partent deux cordons lymphangitiques durs, qui remontent le long de la face interne de l'avant-bras jusqu'au niveau du pli du coude, puis fusionnent en un cordon unique perceptible à la palpation jusqu'au voisinage du creux axillaire. Pas d'adénite. La peau sus-jacente n'est pas modifiée. Aucune douleur spontanée ; pas de signes fébriles. La lésion a débuté vers le 15 janvier 1925, par une papule légèrement prurigineuse. Elle n'a pas tardé à se recouvrir d'une croûte, disparue au moment de l'examen à la suite de pansements antiseptiques humides. Bl..., habite depuis trois ans le centre de Palat, à 18 km. au Sud-Ouest de Tiaret (Oran) qu'il n'a quitté que pour se rendre en France en congé. L'examen microscopique du produit de grattage du fond de l'ulcère et des essais de culture en milieu NNN ont donné un résultat négatif. Après une série d'applications d'huile phosphorée, suivant la méthode de Castellani, la guérison est presque complète au moment où nous écrivons ces lignes (25 mai).

*
* *

Les cas de leishmaniose cutanée du Tell offrent à plus d'un titre un évident intérêt. Leur dissémination extrême autorise d'abord à penser qu'il n'existe pas, en Algérie du Nord, de point géographique — à l'exception peut-être du centre des grandes villes — où l'on soit assuré de ne pouvoir contracter la maladie. Ceci revient à dire que, tout comme la lisière du Sahara, le Tell entier est pays du bouton d'Orient. Sauf dans la région de Mila (littoral constantinois), où il semble bien que la leishmaniose touche chaque année plusieurs individus (13), les risques de contamination y sont, il est vrai, tout particulièrement faibles : il y a loin, en effet, des épidémies de « clous » observées à Biskra durant certains automnes, aux manifestations, isolées dans le temps et dans l'espace, des Hauts-Plateaux et du Littoral. N'empêche que ces risques existent là dans la mesure même où le virus leishmanien peut y être transmis. Nous verrons ultérieu-

rement quelles conditions paraissent présider à cette transmission fréquente ou rare.

Les boutons du Tell ont, d'autre part, pour caractère commun d'être nettement sporadiques. Leur apparition inopinée dans des milieux tenus de longue date pour indemnes met souvent à dure épreuve la sagacité clinique des médecins ruraux, mal préparés par leur expérience même de la pathologie locale au diagnostic d'une lésion tout à fait insolite. Rien dans les antécédents des sujets atteints, rien dans le passé ni dans le présent ne donne la clé de cette énigme subitement posée : comment un cas de leishmaniose est-il apparu là où on n'en avait jamais vu ?

La contagion directe, qui, d'après certains auteurs et en certains pays (8), présiderait le plus souvent à la propagation du mal, ne peut être ici invoquée. On ne saurait davantage prendre en considération l'hypothèse d'une transmission indirecte au moyen d'un intermédiaire quelconque, grâce auquel le cas actuel dériverait d'un autre cas humain antérieur ou coexistant, prochain ou même éloigné. Ainsi, l'existence de la leishmaniose cutanée sporadique ne permet en aucune manière de voir dans l'homme infecté le réservoir de virus du bouton d'Orient (*a*). Au lieu de l'image, *a priori* séduisante, d'un cycle évolutif fermé analogue au cycle étiologique du paludisme, elle suggère avec force l'idée que la phase humaine de la vie de la *Leishmania* est un pur accident biologique, quelque chose comme une fausse route : les parasites fourvoyés dans le tégument de l'homme sont destinés à y périr tôt ou tard sans survivance et par conséquent perdus pour l'espèce. Le phlébotome qui les véhicule jusqu'à cette impasse est-il leur hôte normal unique ou les prend-il dans le monde extérieur ? C'est de quoi l'on ne peut encore juger exactement.

Quoiqu'il en soit, il reste à expliquer pourquoi le bouton d'Orient n'atteint le plus souvent que des individus isolés dans le Tell et, au contraire, sévit presque de façon épidémique dans certains foyers sahariens. La différence ne paraît pas tenir d'abord aux conditions atmosphériques de l'une ou de l'autre région, du moins quant à l'action qu'elles peuvent exercer sur le parasite même. Ce dernier évolue sur les Hauts-Plateaux froids et secs, à une altitude de 1.000 mètres, et sur le littoral, humide et plus

(*a*) L'observation des foyers endémo épidémiques du Sud conduit à la même conclusion : les boutons d'Orient fleurissent à Biskra d'octobre à janvier et guérissent au plus tard, sauf exception rarissime, en mai, soit à une époque où les insectes transmetteurs entrent à peine en activité. D'après les constatations récentes, il en va de même des boutons d'Orient du Sud-oranais (Colomb-Bechar, Figuig).

chaud, comme dans la fournaise saharienne, puisque la contamination a lieu pareillement dans les trois zones. Tout au plus les circonstances météorologiques pourraient-elles influer sur la durée de la période de contamination, la réduire à un minimum par exemple sur les Hauts-Plateaux; elle n'en resterait pas moins assez longue pour que le nombre des personnes annuellement infectées fût beaucoup plus important qu'il ne l'est.

C'est surtout, pensons-nous, dans la « densité » des insectes propagateurs qu'il faut voir la raison déterminante des variations de fréquence du bouton d'Orient suivant les régions. A Biskra (altit. 120 m.) et dans les environs de Biskra — terre classique du « clou » —, l'abondance des phlébotomes est considérable de la mi-août à la mi-septembre; pas un habitant européen qui ne les connaisse; les Indigènes leur appliquent une appellation spéciale (*bisbis*) et se plaignent vivement de leurs insupportables piqûres au cours des nuits d'été. L'un de nous a vu, en septembre 1921, les parois d'un W. C. d'une ferme de la plaine d'El Outaya, à 22 km. au Nord de Biskra, littéralement couvertes de *Papatasi* et a pu en capturer là plus de 200 en 1 h.; après quoi il en restait au moins autant (11). A Figuig, quoique nombreux, les phlébotomes sont déjà beaucoup moins abondants qu'à Biskra, sans doute à cause de la plus grande altitude du pays (850 m.). Dans le Tell, ces insectes sont à peu près ignorés du public européen, tout à fait inconnus des Indigènes, et le spécialiste qui les pourchasse n'arrive le plus souvent à en recueillir qu'un nombre restreint d'exemplaires, après d'assez longues recherches. En somme, il y a, en Algérie, concordance étroite entre la fréquence du bouton d'Orient et la fréquence des phlébotomes : là où ils constituent une véritable peste, la maladie est particulièrement répandue; là où ils incommodent peu ou point l'habitant, la maladie est particulièrement rare. Et elle y est d'autant plus rare que, même dans les foyers du Sud à faune très riche, le nombre annuel des atteintes de bouton d'Orient reste hors de proportion avec le nombre des piqûres subies. A El Kantara, par exemple, sur 100 enfants indigènes âgés de 1 mois à 12 ans, on compte en moyenne 1 à 2 porteurs de bouton d'Orient en évolution chaque année (11); à Biskra, en 1924-1925, les atteintes n'ont pas dépassé la dizaine pour une population européenne de 1.500 habitants.

A l'appui de cette thèse de l'influence de la densité des phlébotomes sur la fréquence de la leishmaniose cutanée en Algérie nous invoquerons deux faits d'observation. A Biskra, pour les phlébotomes comme pour les autres insectes piqueurs, il y a deux moments d'activité maxima : de la deuxième quinzaine de

mai à la fin juin et de la mi-août à la fin septembre. En ce qui concerne les phlébotomes, on les trouve bien plus nombreux durant la seconde période que durant la première et surtout que durant la période intermédiaire. C'est ainsi que, dans les mêmes locaux, nous avons, en 1921, capturé 100 *Papatasi* en 20 h., du 11 au 21 août, et 937, en 20 h. également, du 22 août au 10 septembre (11). Les mêmes variations quantitatives se retrouvent à Figuig. Or, si l'on reconnaît au bouton d'Orient une incubation d'une durée moyenne d'un mois et demi à deux mois (5) (*a*) et si l'on considère les dates d'apparition des clous à Biskra, on constate que leur floraison maximum a lieu de la mi-octobre à la mi-décembre c'est-à-dire précisément un mois et demi à deux mois environ après la période de plus grande abondance des phlébotomes.

A Biskra, d'autre part, on rencontre fréquemment des porteurs de boutons d'Orient *multiples*; dans le Tell, le bouton est, dans la très grande majorité des cas, *unique* (*b*). Comme l'auto-inoculation par le grattage ne saurait être l'apanage des seuls sahariens, il est permis de penser que les cas de clous multiples relèvent de piqûres infectantes multiples, épargnées aux gens du Tell du fait de la rareté des insectes. Au surplus, l'auto-inoculation nous semble exceptionnelle dans la leishmaniose cutanée : la période de début ne s'accompagne pas d'un tel prurit qu'il y faille remédier par un jeu particulièrement vigoureux des ongles. De l'interrogatoire de nombreux porteurs de « clous » et de l'observation directe de trois cas vus dès le premier jour (7-10) il résulte même que le prurit manque souvent; c'est tout à fait par hasard, à l'occasion de soins de toilette par exemple, que la lésion est découverte un matin. Quand la démangeaison existe, elle est toujours insignifiante, bien différente en cela des phénomènes subjectifs déterminés instantanément par les piqûres des phlébotomes ou du prurit à exacerbations horaires qui, les jours suivants, accompagnent la réaction locale provoquée par les mêmes piqûres chez les sujets sensibles ou les nouveaux venus (3) (*c*). Et l'on est tenté d'avancer que si la leishmaniose cutanée comporte parfois l'auto-inoculation par le grattage,

(*a*) Bien qu'elle soit très favorable à notre thèse, nous ne pouvons souscrire à l'affirmation de M. NEVEU-LEMAIRE (cf. ce *Bulletin*, t. XVIII, n° 1, 1925, pp. 44-47) d'après laquelle, dans les conditions naturelles, l'incubation moyenne du bouton d'Orient oscillerait autour d'une quinzaine de jours.

(*b*) A Biskra, on compte 47 o/o de clous multiples (nombre maximum chez la même personne : 29); dans le Tell, 25 o/o seulement (nombre maximum : 3).

(*c*) L'observation de bouton d'Orient multiples publiés récemment par M. NEVEU-LEMAIRE (*loc. cit.*), dans laquelle l'apparition et l'évolution des lésions

celle-ci s'effectue plus vraisemblablement aussitôt après le traumatisme infectant qu'à un moment où la dermatose est déjà apparue. Plus tard, lorsqu'au stade éphémère de la papule a succédé celui de l'ulcération, la croûte ostréacée et adhérente que recouvre la lésion forme une barrière suffisante contre l'issue possible d'un pus d'ailleurs rare et fort pauvre en parasites; et si, enfin, cet opercule protecteur vient à disparaître, la lésion est bien trop sensible pour que le porteur s'avise d'y promener le doigt.

*
* *

La découverte de la leishmaniose cutanée en des régions de l'Algérie où elle n'avait jamais encore été signalée témoigne-t-elle d'une extension récente de la maladie à partir de foyers primitifs, tel celui de Biskra, ou y a-t-il là, simplement, observation tardive d'un état d'endémie existant de longue date? Est-ce le bouton qui progresse ou la connaissance de son aire réelle de distribution? A interroger dates et faits, il semble bien que seul le second terme de cette question alternative puisse être affirmé. Sans doute, l'idée vient d'abord à l'esprit d'un transport possible du virus hors de sa zone de prédilection à la faveur, par exemple, des migrations périodiques qui amènent les tribus sahariennes transhumantes au contact des tribus telliennes sédentarisées. Ou encore — et c'est l'explication donnée par J. Montpellier (21) de la plus grande fréquence apparente des « clous » sporadiques dans le département de Constantine, grâce aux relations nombreuses et de plus en plus faciles que permettent les moyens modernes de locomotion entre l'Algérie du Nord et l'Algérie du Sud. Mais le bouton d'Orient a été identifié sur des points (Kabylie, environs de Bône, de Guelma, de Ténès) que n'atteignent pas les caravanes des nomades; de plus, en admettant, contre toute apparence, que le transport puisse s'effectuer par l'homme infecté, les migrations suspectes ont lieu du Sahara vers le Tell à partir de la fin avril, autrement dit à un moment où les porteurs de « clous », guéris ou en voie de guérison, ont perdu leur pouvoir supposé de contamination. Enfin, le bouton d'Orient est connu, sinon dans sa nature exacte, du moins comme une affection spéciale, depuis une quarantaine d'années dans la région de

furent remarquablement rapides, nous paraît bien, en l'absence de vérification microscopique, concerner simplement un cas de réaction locale aux piqûres de phlébotomes, aggravée par le grattage et par quelque contamination bactérienne.

Mila (13), à 200 km. de Biskra, à vol d'oiseau ; depuis 1909, en Kabylie, à 350 km. ; depuis 1909, dans la région de Ténès, à 500 km. On conviendra que, pour une époque si lointaine et pour de si grandes distances, ni les facilités de communication ni la multiplicité des relations de pays d'endémie à pays indemne ne peuvent être valablement invoquées. Au surplus, si les progrès du bouton d'Orient hors et à partir des grands foyers primitifs étaient proportionnels à la fréquence de ces relations, la densité des cas constatés irait régulièrement en décroissant à mesure que l'on s'éloigne des centres d'essaimage. Or, l'observation ne révèle rien de pareil : dès que l'on franchit, par exemple, le seuil d'El-Kantara, qui marque au Nord la limite du foyer de Biskra, le bouton d'Orient revêt brusquement le caractère sporadique le plus net.

Deux exemples, pris parmi les localités où la leishmaniose a été signalée depuis peu, montrent encore, *a contrario*, l'improbabilité de l'extension du mal par la multiplication des contacts. Jusqu'en 1920, le pays du Souf, à 90 km. à l'Est de Touggourt, passait pour indemne de bouton d'Orient. Cette année-là, un premier cas est constaté chez une Européenne (9). En 1922-1923, une enquête systématique aboutit à la découverte d'une quinzaine d'autres cas parmi la population indigène (14). Cependant, les relations du Souf tant avec Touggourt et l'Oued Rirh d'une part, qu'avec le Sud tunisien d'autre part, n'avaient subi aucun changement : elles sont restées depuis des siècles, pourrait-on dire, ce que les nécessités inhérentes au milieu physique, les besoins des populations et le commerce des dattes — le tout à peu près invariable — commandent qu'elles soient. De même, à 80 km. au N.-N.-E. de Biskra (Hauts-Plateaux de Constantine), la partie orientale de la dépression de Hodna ne paraissait pas touchée par la maladie. Au cours d'un séjour de deux années (1915-1916), l'un de nous n'a jamais eu l'occasion d'y diagnostiquer la leishmaniose, malgré qu'il fût attentif à la rechercher. Et voici qu'en 1924, une Européenne l'y contracte (observation 2). Cependant, les Indigènes et les Européens du Hodna ne fréquentent aujourd'hui Biskra ni plus ni moins que de tout temps.

Ainsi, au Sahara comme dans le Tell, anciens ou récents, sporadiques ou non, les cas algériens de bouton d'Orient doivent être considérés, à notre avis, comme purement autochtones. Ils sont la manifestation tantôt précoce et tantôt tardive, tantôt floride et tantôt discrète d'un état endémique étendu depuis longtemps à tout le pays. Si, en certaines régions, cet état peut rester méconnu de longues années durant et si, au contraire, il

s'est révélé ailleurs de très bonne heure, cela tient à diverses raisons. C'est d'abord qu'on ne trouve guère que ce que l'on cherche. En milieu indigène, la leishmaniose, de par son indolence et sa bénignité, n'inquiète guère ses victimes. On n'y consulte pas le médecin au sujet d'un « bouton » (*habba*) banal qui guérit tout seul sous sa croûte (*a*). Là donc où, par suite de la faible abondance des insectes transmetteurs, les atteintes sont nécessairement très clairsemées, il faut de patientes et persévérantes investigations, la volonté de soumettre à l'épreuve du microscope toutes les lésions cutanées nodulaires, ecthymatiformes ou lupiformes des Indigènes, souvent même un hasard heureux, pour dépister la leishmaniose. Les cas de Kabylie, de Flatters, de Mila, du Souf, de l'Oranie, etc., n'ont pas été reconnus autrement. Or, on peut bien le dire, ces efforts constants d'exploration restent encore en Algérie, à l'image de l'infection qui en est l'objet... sporadiques. D'où de vastes lacunes que le temps comble peu à peu.

Le temps et aussi cet élément révélateur qu'est l'Européen. Car, si le bouton d'Orient passe très souvent inaperçu ou insoupçonné chez les Indigènes, il n'en va pas ordinairement de même lorsqu'il frappe leurs voisins immigrés. Tôt ou tard, les spécialistes en maladies cutanées ont à reconnaître de ces ulcères tenaces, énigmatiques et inquiétants par leur persistance, tels les deux cas récents du département d'Alger (17-21). Et c'est ainsi que, pour la leishmaniose comme pour le typhus exanthématique et bien d'autres maladies, l'Européen constitue un véritable « réactif » grâce auquel la connaissance de la pathologie locale s'acquiert et se précise. C'est l'Européen bien plus que l'Indigène qui a fait de bonne heure l'importance épidémiologique et la fâcheuse renommée du foyer de Biskra et permis de déceler plus tard, sur la frontière opposée, le foyer marocain de Bou Anane (4). Dans le Souf encore, la contamination d'une Européenne a joué le même rôle. Par là, la géographie médicale du bouton d'Orient est liée aux progrès mêmes et à l'importance de la pénétration colonisatrice ou de l'occupation militaire du pays. On doit s'attendre à ce que l'une et l'autre nous apportent, soit en Algérie, soit au Maroc, de nouveaux enseignements épidémiologiques.

Institut Pasteur d'Algérie.

(*a*) Même dans les localités où elle est assez répandue, même à Biskra, la leishmaniose cutanée n'est pas connue des Indigènes comme une affection spéciale. Les appellations de *meurd* et *tmar*, mal des dattes, de *frina* — qui désigne d'ailleurs la forme boutonneuse de la rougeole — citées par les traités et manuels classiques ne s'appliquent réellement pas au bouton d'Orient.

BIBLIOGRAPHIE

(1) H. GROS. — L'ulcère à *Leishmania* (bouton d'Orient) sur le littoral algérien. *Bull. Soc. Path exot.*, t. II, n° 6, 1909, pp. 298-300.

(2) CAMBILLET. — Un cas de bouton d'Orient à Flatters (Alger). *Ibid.*, n° 7, pp. 388-391.

(3) H. FOLEY et H. LEDUC. — Phlébotomes dans le Sud oranais. Accidents simplement locaux dus à leurs piqûres. *Ibid.*, t. V, n° 7, 1912, pp. 511-513.

(4) H. FOLEY, VIALATTE et ADDE. — Existence dans le Sud marocain (Haut Guir) du bouton d'Orient à l'état endémique. *Ibid*, t. VII, n° 2, 1914, pp. 114-115.

(5) A. LAVERAN. — Leishmanioses, pp. 304-467, Masson édit. Paris, 1917.

(6) C. NICOLLE et G. BLANC. — Extension de la « région à bouton d'Orient » tunisienne. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. X, n° 5, 1917, pp. 378-379.

(7) L. PARROT. — Trois observations de bouton d'Orient avec des réflexions sur les circonstances de la contamination. *Ibid*, t. XII, n° 9, 1919, pp. 607-611.

(8) G. BLANC et J. CAMINOPETROS. — Enquête sur le bouton d'Orient en crête. Réflexions qu'elle suggère sur l'étiologie et le mode de dispersion de cette maladie. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXV, n° 2, 1921, pp. 151-166.

(9) B. BAQUÉ. — A propos d'un cas de bouton d'Orient observé dans le pays des dunes (Oued Souf, Sahara constantinois). *Arch. Inst. Pasteur, de l'Afrique du Nord*, t. I, n° 1, 1921, pp. 82-84.

(10) EDM. et ET. SERGENT, L. PARROT, A. DONATIEN et M. BÉGUET. — Transmission du clou de Biskra par le phlébotome (*Phlebotomus papatasi* Scop.). *Comptes rendus Acad. des Sciences*, t. CLXXIII, 21 novembre 1921, p. 1030.

(11) L. PARROT. — Recherches sur l'étiologie du bouton d'Orient (clou de Biskra). Etudes sur la biologie des Phlébotomes en milieu endémique. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, n° 1, pp. 80-92.

(12) L. PARROT et A. DONATIEN. — Un nouveau cas sporadique de bouton d'Orient sur le littoral algérien. *Ibid.*, t. XV, n° 6, 1922, pp. 412-416.

(13) ET. SERGENT et E. GUEIDON. — Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Le « clou de Mila ». *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 1, 1913, pp. 1-3.

(14) R. BIDAULT. — Le bouton d'Orient au pays des dunes (Oued Souf, Sahara constantinois). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVI, n° 2, 1923, pp. 92-93.

R. BIDAULT. — Un foyer de bouton d'Orient dans les oasis du Souf (Sahara constantinois). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. I, n° 2, 1923, pp. 164-168.

(15) ET. SERGENT. — Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Un nouveau cas sur le littoral. *Ibid.*, p. 159.

(16) ET. SERGENT et R. TRIOLLET. — Chronique du bouton d'Orient en Algérie. Septième cas constaté hors des régions sahariennes. *Ibid.*, t. I, n° 4, 1923, p. 612.

(17) M. RAYNAUD, MONTPELLIER, BÉRAUD et PLANTY. — Communication à la Société de médecine d'Alger, séance du 16 février 1924. *Journ. méd. et chir. Afr. du Nord*, avril 1924, p. 187.

(18) ET. SERGENT et E. GUEIDON. — Chronique du bouton d'Orient en

Algérie. Nouveaux cas sur le littoral (Clou de Mila). *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. II, n° 2, 1924, pp. 181-182.
(19) L. Céard. — Existence du bouton d'Orient dans le Sahara oranais. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, n° 10, 1924, p. 886.
(20) L. Leblanc. — Existence du bouton d'Orient à Figuig (Maroc oriental). *Ibid.*, t. XVIII, n° 2, 1925, p. 146.
(21) J. Montpellier. — Clou de Biskra observé dans les environs d'Alger. *Ibid.*, t. XVIII, n° 3, 1925, pp. 249-251.

Premiers résultats de l'enquête sur les tumeurs en Cochinchine,

Par Lalung-Bonnaire et J. Bablet.

L'intérêt mondial qui s'attache à la délimitation précise du péril cancéreux et l'importance qu'on doit accorder à la connaissance approfondie de ses manifestations dans les divers groupes ethniques ont amené l'Institut Pasteur de Saïgon à organiser méthodiquement l'étude histologique des tumeurs observées en Cochinchine. Le laboratoire d'anatomie pathologique, créé dans ce but en 1922, a puisé dans les ressources très étendues de l'hôpital indigène de Cholon les documents principaux de cette étude qui se poursuit maintenant avec la collaboration de tous les médecins de Cochinchine. Certes l'enquête est loin d'être terminée, des éléments nouveaux apparaîtront à mesure qu'elle s'étendra, mais il nous a paru intéressant de grouper dès maintenant dans quelques tableaux, brièvement commentés, les premiers résultats obtenus.

Au total, en 1922 et en 1924 (le laboratoire n'ayant pas fonctionné en 1923, faute de personnel) 368 examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués. Sur ce nombre ont été retenues 33 tumeurs bénignes et 84 tumeurs malignes (1).

Nous nous occuperons d'abord de ces dernières dont le tableau A donne une classification détaillée :

Elle ne concerne, nous le répétons, que des malades hospitalisés, venus dans l'espoir d'être débarrassés par le chirurgien d'une infirmité gênante. Elle n'autorise donc aucune conclusion ferme sur le pourcentage réel des tumeurs malignes dans la population annamite de Cochinchine.

(1) Ces chiffres se rapportent pour une proportion de 90 o/o à des individus de race Annamite.

TABLEAU A. — TUMEURS MALIGNES OBSERVÉES EN COCHINCHINE EN 1922-1924.

1° *Tumeurs malignes de lignée épithéliale.*

Type histologique	Région ou organe	Sexe H.	Sexe F.	Race Europ.	Race Ann.	Race Chin.	Race Camb.
Epidermiques — Spino-cellulaires — Typiques	Paupière	1	»	»	1	»	»
	Joue	»	1	»	1	»	»
	Jambe	1	»	»	»	»	1
	Verge	7	»	»	6	1	»
Epidermiques — Baso-cellulaires — Typiques	Nez	1	1	»	1	»	»
Epidermiques — Baso-cellulaires — Cylindrome	Conduit auditif	1	»	»	1	»	»
Epidermoïdes — Spino-cellulaires — Typiques	Voûte palatine	1	»	1	»	»	»
	Lèvre	»	3	»	3	»	»
	Bouche	2	2	»	4	»	»
	Anus	1	1	»	2	»	»
	Col utérin	»	2	»	2	»	»
Epidermoïdes — Spino-cellulaires — Adamantinome	Gencive	1	1	»	2	»	»
Epidermoïdes — Baso-cellulaires — Typiques	Col utérin	»	2	»	2	»	»
	Ethmoïde	2	»	»	2	»	»
Epidermoïdes — Mixte	Voile du palais	1	»	»	1	»	»
Epithéliomas cylindriques	Estomac	1	»	»	1	»	»
	Cæcum	1	»	»	1	»	»
	Colon	1	»	»	1	»	»
	Rectum	1	»	»	1	»	»
	Cordon inguinal	1	»	»	1	»	»
	Utérus	»	1	»	1	»	»
Epithéliomas glandulaires — Typiques	Corps thyroïde	1	»	»	1	»	»
Epithéliomas glandulaires — Atypiques	Glande mammaire	»	7	1	6	»	»
Tumeurs dites mixtes	Glande parotide	»	2	1	1	»	»
	Gl. sous maxil.	»	1	»	1	»	»
Dysembryomes — Chorio-épithéliome	Utérus	»	1	»	1	»	»
Dysembryomes — Môle hydatiforme	Utérus	»	2	»	2	»	»
Dysembryomes — Epithélioma wolffien	Ovaires	»	2	»	2	»	»
Branchiomes	Règ. cervico-fac.	3	1	»	4	»	»
Total des tumeurs épithéliales		27	30	3	51	2	1

2° *Tumeurs malignes de lignée conjonctivo-vasculaire.*

Type histologique		Région ou organe	Sexe H.	Sexe F.	Race Europ.	Race Ann.	Race Chin.	Race Camb.
Sarcomes	Fibroblastiques	Avant-bras	1	»	»	1	»	»
		Front	1	»	»	1	»	»
		Cuisse	2	»	»	1	»	»
		Orbite	1	»	»	1	»	»
		Doigt	»	1	»	1	1	»
		Paroi abdominale	1	»	»	1	»	1
		Périnée	»	1	»	»	»	»
		Nuque	»	1	»	1	»	»
		Ovaire	»	1	»	1	»	»
		Ligament large	»	1	»	1	»	»
		Généralisé	1	1	»	2	»	»
	Myoblastiques	Iléon	1	»	»	1	»	»
	Lymphoblastiques	Maxillaire inf.	1	»	»	1	»	»
		Pharynx	1	»	»	1	»	»
		Ethmoïde	»	1	»	1	»	»
		Cou	1	1	»	2	»	»
		Foie	1	»	»	1	»	»
	Ostéoclastiques	Jambe	1	»	»	1	»	»
		Avant-bras	1	»	»	1	»	»
		Maxillaire sup.	1	»	»	1	»	»
	Gliomes	Nerf cubital	1	»	»	1	»	»
		Généralisé (neurofibromatose)	»	1	1	»	1	»
Total des tumeurs conjonctives			16	9	1	22	1	1
Lymphogranulome malin (Cervical) (maladie de Hogdkin)			2	»	»	2	»	»
Total des tumeurs malignes			45	39	4	75	3	2
			84					

Les tumeurs épithéliales sont plus fréquentes que les tumeurs conjonctives (57 cas contre 25). Elles touchent à peu près également les 2 sexes. L'âge moyen oscille autour de 45 ans avec, comme limites extrêmes, 27 et 72 ans. La syphilis a été relevée dans 12 cas (réaction de Bordet-Wassermann). La tuberculose a été décelée dans 8 cas par la déviation du complément en présence d'antigène méthylique Nègre et Boquet. Tous les types histologiques classiques ont été constatés sans caractères spéciaux qui vaillent la peine d'être notés.

En ce qui concerne la localisation, nous signalerons la rareté des cancers de l'estomac (1 seul cas), l'absence de tumeurs rénales, la fréquence des épithéliomas spino-cellulaires de la verge et des épithéliomas glandulaires du sein, la fréquence enfin des

tumeurs épithéliales de la région cervico-faciale et principalement des branchiomes. Ces branchiomes avaient été signalés par DEGORCE dès 1913 chez les Annamites du Tonkin. Chirurgicalement ce sont des tumeurs infiltrantes, très adhérentes, dont l'extirpation est difficile. Histologiquement il s'agit d'épithéliomas pavimenteux métatypiques, à évolution sous-cutanée, où l'on peut parfois reconnaître des globes cornés ou des cellules à filaments d'union. La présence d'une stroma-réaction intense et de type lymphocytaire donne à certains points de ces tumeurs l'aspect de lymphocytomes. L'origine doit être recherchée dans les vestiges embryonnaires de la région cervico-faciale, peut-être au niveau de kystes amygdaloïdes. Nous en avons publié une observation typique dans le *Bulletin de la Société médicochirurgicale de l'Indochine* (1).

Les épithéliomas qui ont pour origine la muqueuse buccale ne sont pas rares. Le pourcentage approximatif de 30 o/o (des tumeurs malignes) donné par R. MONTEL en 1913 est cependant loin d'être atteint dans nos observations où la proportion se rapproche de 12 o/o. A ce groupe se rattachent les tumeurs paradentaires, développées aux dépens de débris embryonnaires, et subissant parfois l'évolution adamantinoïde. Nous en avons observé 2 cas réalisant l'épithéliome adamantin classique.

TABLEAU B. — TUMEURS MALIGNES EN COCHINCHINE CLASSÉES SUIVANT L'AGE ET LE SEXE (1922-1924)

Diagnostic histologique	Hommes	Femmes	Enfants au-dessous de 14 ans	Age moyen		
				Hommes	Femmes	Ensemble
Epithéliomas spino-cellulaires	14	10	»	52	45	47
Epithéliomas baso-cellulaires et mixtes	4	3	»	38	50	43
Epithéliomas cylindriques	5	1	»	53	30	49
— glandulaires	1	7	»	35	47	42
Epithéliomas métaplasiques (tumeurs mixtes)	»	3	»	45	»	45
Embryomes et branchiomes	3	6	»	56	39	44
Sarcomes fibro et myoblastiques	6	6	2	34	35	34
Sarcomes lymphoblastiques	4	2	»	31	30	31
Sarcomes ostéoclastiques	3	»	»	24	»	24
Gliomes périphériques	1	1	»	61	40	50
Lymphogranulome malin	1	1	»	14	»	14

(1) *Bull. Soc. Chir. Méd. Indochine*, janvier 1925.

Les sarcomes se rencontrent de préférence chez les enfants et les hommes jeunes. L'âge moyen serait aux environs de 30 ans, mais nous avons constaté un sarcome de l'orbite chez un enfant de 5 ans et un sarcome fibroblastique, chez un vieillard de 78 ans.

Un cas de sarcomatose hypodermique généralisée (maladie de Perrin) a été observé chez une femme de 32 ans et a fait l'objet d'une communication détaillée à la Société médico chirurgicale de l'Indochine (1).

Les sarcomes lymphoblastiques du cou nous paraissent mériter une mention spéciale. Très fréquents, à évolution rapide, ils résistent à toute tentative chirurgicale, récidivant sur place ou colonisant à distance. La coexistence de la syphilis est fréquente. Nous avons publié en 1924 (2) l'observation d'un lympho-sarcome bilatéral opéré en raison des douleurs qu'il provoquait. L'intervention n'amena aucune amélioration et fut suivie rapidement de métastase cérébrale.

Nous avons observé 2 cas de lymphogranulome malin dont l'un a pu être suivi pendant près d'un an (3). Bien que nos ensemencements et nos inoculations aient été négatifs, l'évolution et les symptômes cliniques d'une part, l'image histologique d'autre part, nous ont laissé la conviction que la maladie de Sternberg-Hogdkin est d'origine parasitaire. L'extirpation chirurgicale a été faite dans les 2 cas aussi complètement que possible et ne fut pas suivie de récidive tant que les malades purent être observés.

Les tumeurs bénignes, dont le tableau C donne la classification, ne présentent aucune originalité. Les fibromes utérins ne sont pas rares, les ovaires scléro-kystiques sont très fréquemment rencontrés. Nous avons observé un cas typique de lymphogranulomatose inguinale bénigne, maladie décrite par Nicolas et Favre qui en ont montré le point de départ vénérien.

En résumé, la sensibilité des Annamites de Cochinchine au cancer nous paraît, comme Leroy des Barres (4) et Degorce (5) l'ont établi pour les Annamites du Tonkin, assez peu différente de celle qu'on constate dans la race blanche et dans les pays tempérés. Toutes les variétés de tumeurs malignes ont été ren-

(1) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1924, n° 17, p. 186.

(2) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1924, n° 10, p. 311.

(3) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indochine*, 1924, n° 9, p. 272.

(4) Leroy des Barres. Les tumeurs malignes au Tonkin. *Revue médicale Indochinoise*, 1909

(5) Degorce. Contribution à l'étude des tumeurs chez les Annamites du Tonkin. *Congrès de la F. E. A. T. M., Saïgon*, 1923, p. 432.

contrées mais nous avons été frappés, comme les auteurs précédents, du nombre des épithéliomas des organes génitaux (verge, utérus) et des glandes annexes. D'autre part les tumeurs de la

TABLEAU C. — TUMEURS BÉNIGNES EN COCHINCHINE (1922-1924)

	Type histologique	Localisation	Sexe		Age moyen		Race			
			H.	F.	H.	F.	Europ.	Ann.	Chin.	Camb.
T. conjonctivo-vasculaires	Noevi-vasculaires	Membre supér.	1	1	18	24	»	2	»	»
	Hémangiome	Gencive	»	1	»	28	»	1	»	»
		Doigt	1	»	30	»	»	1	»	»
		Thorax	1	»	40	»	»	1	»	»
	Lymphangiome	Creux poplité	1	»	19	»	»	1	»	»
	Anévrysme	Artério-veineux	1	»	23	»	»	1	»	»
	Fibrome	Utérus	»	2	»	40	»	2	»	»
		Jambe	1	»	44	»	»	»	»	1
	Myome	Utérus	»	1	»	38	»	1	»	»
	Névrome	Nerf cubital	»	1	»	40	»	1	»	»
	Lipome	Sous-cutané	2	2	35	32	»	4	»	»
	Myxome	Cuir chevelu	1	»	25	»	»	1	»	»
T. épithéliales	Adénomes	Sein	1	1	40	40	2	»	»	»
		Rectum	1	»	»	»	1	»	»	»
	Papillomes	Jambe	1	»	45	»	»	1	»	»
		Verge	4	»	31	»	»	4	»	»
	Kystes épithéliaux	Conduit auditif	1	»	49	»	»	1	»	»
		Ovaire	»	4	»	29	»	4	»	»
		Epididyme	1	»	13	»	»	1	»	»
		Rein	1	»	31	»	»	1	»	»
	Lymphogranulomatose inguinale (maladie de Nicolas et Favre)		1	»	35	»	»	1	»	»
	Total des tumeurs bénignes		20	13	»	»	3	29	»	1

région cervico-faciale (tumeurs mixtes, branchiomes, sarcomes lymphoblastiques) nous ont paru présenter une fréquence et une malignité exceptionnelles. Mais ce ne sont peut-être là que des apparences, l'enquête ayant porté sur une centaine de tumeurs seulement et les proportions relatives des divers types pouvant se trouver modifiées par la suite.

Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 3 mai 1925.

Présidence de M. C. Mathis, Président.

A propos du procès-verbal.

Le D[r] Nogue. — A la dernière séance je vous ai présenté un enfant porteur d'un noma très grave, amélioré par la stovarsol. Malheureusement, la mère, sous un prétexte futile, est restée trois jours sans amener l'enfant à la polyclinique, la cure au stovarsol a donc été interrompue. Le foyer gangréneux qui persistait s'est immédiatement développé, a gagné l'orbite et, lorsque l'enfant nous a été rapporté le 6 mars, les lésions avaient pris une telle extension que tout traitement est resté inefficace. L'enfant est mort le 8 mars. Il n'en reste pas moins acquis que des applications locales de stovarsol sont capables d'enrayer un noma même grave.

Epidémie de glossite observée au Sénégal,

Par M. Nogue.

Nous avons observé, à la consultation de médecine générale de l'Institut d'hygiène sociale de Dakar, au mois de décembre dernier, une quantité anormale de glossites ayant les caractères que nous décrivons plus loin. Cette affection sévissant spécialement chez les enfants, nous fûmes amenés à examiner systématiquement la bouche des élèves des écoles publiques et nous

constatâmes qu'un très grand nombre d'entre eux en étaient atteints.

104 élèves sur 210 à l'école des garçons de la rue de Thiong,
46 sur 106 à l'école des garçons de l'avenue Faidherbe,
Environ la moitié à l'école des garçons de Médina,
14 sur 20 à l'école Pinet-Laprade,
16 sur 126 à l'école des filles.

Il faut noter que les écoles des garçons sont fréquentées presque exclusivement par des petits noirs, alors que la clientèle de l'école des filles est, pour la majeure partie, constituée par des européennes, des syriennes et des métisses portugaises.

Les maîtres eux-mêmes avaient été frappés de la diffusion de l'épidémie.

A Saint-Louis, la même épidémie est signalée.

D'après les renseignements que nous a fournis le Docteur MALAUSSÈNE, les enfants des écoles de Gorée étaient dans le même temps atteints en grand nombre de la même forme de glossite; 87 cas sur 294 enfants examinés furent dépistés au cours de son enquête.

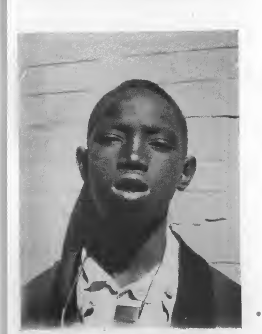
Dans le compte rendu mensuel de février du 6e régiment d'Artillerie Coloniale, que nous communique M. le Directeur du Service de Santé, M. le médecin-major CLOUET signale que les noirs ont présenté en grand nombre « des glossites sans stomatite » ou « des gerçures des commissures labiales ».

Comme nous continuions notre enquête, nous reçûmes le 20 mars dernier, un numéro des *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis* contenant un article de M. JAMIN sur une stomatite dite d'automne observée par lui à Tunis depuis 1917 et dont les caractères cliniques sont identiques à ceux de la stomatite qui sévit actuellement dans la région de Dakar (1). Il s'agit manifestement de la même entité morbide, constatation qui prouve du reste combien dorénavant la facilité des communications entre l'Afrique du Nord et l'Afrique occidentale française rendra plus grande l'interpénétration des pathologies des deux régions.

Symptomatologie. — Les cas les plus ordinaires et les plus simples se présentent ainsi : sur le tiers antérieur de la langue et dans sa partie médiane se détache une plaque rouge où la muqueuse est comme décapée, où les papilles apparaissent saillantes, plaque ayant à peu près l'aspect des lésions syphilitiques décrites sous le nom de « plaques fauchées en prairies ». Les bords en sont nets, assez réguliers, de l'aspect dit « carte géogra-

(1) H. JAMIN. Stomatite d'automne. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, 1925, p. 126.






Quelques aspects de la glossite observée au Sénégal.

phique ». Cette lésion rouge vif contraste avec le reste de la muqueuse recouverte d'un enduit crémeux, blanc sale, même parfois grisâtre.

Il peut y avoir plusieurs plaques au lieu d'une seule, la langue peut n'être abrasée que par petits îlots, la coloration des plaques varie du rose pâle au rouge vif ; sur l'organe un peu tuméfié se voient assez souvent les empreintes des dents.

La lésion est le plus souvent macroscopiquement localisée à la langue. Parfois pourtant, il y a comme une inoculation de la face interne de la lèvre inférieure qui présente une zone rouge enflammée ou même un ou plusieurs points rouge vif avec une petite aréole blanchâtre.

La lèvre supérieure, la face interne des joues ne sont que très exceptionnellement atteintes. Tout au plus, quand les autres lésions de la bouche sont très marquées, voit-on dessiné par un mince liseré blanc le sillon interdentaire sur la face interne des joues.

Les commissures labiales sont fréquemment atteintes; la muqueuse y est parfois excoriée et croûteuse, plus souvent recouverte d'un enduit blanchâtre, comme macérée, comme brûlée par la cendre d'une cigarette; la lésion ressemble alors tout à fait à une plaque muqueuse.

Dans les cas plus graves et plus anciens, la langue apparaît presque toute entière rouge vif et ce n'est qu'en la faisant tirer fortement que l'on aperçoit un peu, tout en arrière, l'enduit blanchâtre. D'autres malades montrent sur la langue des fissures au fond desquelles en les déplissant on retrouve le même enduit crémeux.

Certains enfants avaient la langue comme érodée, en certains points saignante et montrant quelques petits îlots blanchâtres où l'on trouvait des globules de pus.

Un malade présenta une forme particulièrement intense : la langue était toute entière rouge vif, avec quelques îlots blanchâtres. Les commissures étaient ulcérées, la face interne de la lèvre inférieure et celle de la joue gauche étaient enflammées et par points exulcérées. Après deux jours de traitement, on notait une très grande amélioration, les lésions apparurent alors sous la forme de petits éléments semblables à des aphtes, de couleur rouge vif avec un point central jaunâtre, le tout de la grosseur d'un grain de mil. Certains éléments étaient isolés, d'autres agglomérés, formant des îlots à contours réguliers.

Les ganglions sous-maxillaires ne sont habituellement pas tuméfiés.

L'état général n'est en rien altéré par l'affection.

Les troubles subjectifs se réduisent ordinairement à une sensation de cuisson lorsque le malade mange certains aliments, piment, poisson salé, pain dur. Lorsque la glossite est très prononcée, le malade est gêné pour parler, il peut même être réveillé la nuit par la sensation de brûlure. Un petit écolier pleurait parfois pendant la classe, tellement la douleur était vive. Massemba Guèye, le plus atteint parmi nos malades, bavait sans cesse.

L'immense majorité des individus que nous avons eu à soigner pour glossite étaient des enfants ou des adolescents.

Pourtant les adultes mêmes âgés sont susceptibles de contracter l'affection.

Nous ne l'avons quant à nous observée que chez des noirs ou des métis, mais M. Jamin l'a constatée à la fois chez les indigènes et chez quelques européens.

Recherches sur les épidémies de glossite antérieures. — L'affection à vrai dire n'est pas nouvelle au Sénégal, mais les indigènes n'ont pas souvenir de l'avoir vu sévir avec autant d'intensité que cette année. L'un de nous avait eu plusieurs fois occasion d'en observer des cas sporadiques. Les docteurs Huchard et Sibenaler nous ont déclaré en avoir vu également.

Nous savions, de plus, par le témoignage de nos élèves-médecins que dans les écoles de Gorée, à plusieurs reprises s'étaient déchaînées des épidémies de stomatite de ce genre, depuis au moins 1918, nous dit-on. M. Malaussène a bien voulu rechercher la trace de ces épidémies dans les cahiers de consultations du Dispensaire de Gorée et dans les rapports mensuels de ses prédécesseurs. En 1920, M. le médecin-major Gayot signale de nombreux cas de stomatite et de glossite à l'école W. Ponty qu'il attribue à l'usage immodéré du piment. En janvier 1921, les trois quarts des élèves sont atteints de stomatite et de troubles gastro-intestinaux. Dans le courant du mois, l'épidémie de glossite et les troubles intestinaux diminuent d'intensité et cette amélioration coïncide avec celle de la nourriture : suppression du piment, distribution de riz de bonne qualité, de légumes frais, patates et haricots indigènes. Vers la fin de février, le nombre des cas après avoir un moment diminué augmente à nouveau; le médecin constate que les élèves ont reçu dans l'intervalle, du piment et ont été nourris avec du riz poussiéreux et charançonné. En mars, la nourriture redevient meilleure et les cas diminuent encore de nombre. A partir de mai on ne constate plus aucun cas de glossite.

En novembre 1921, M. le médecin aide-major Hillerêt constate, à la visite quotidienne des élèves de l'école W. Ponty, deux cas de glossite. Depuis octobre 1924 jusqu'à mars 1925,

M. Malaussène dit avoir assez fréquemment constaté des cas de glossite, parmi la population autochtone de l'île, les élèves du Gouvernement et les canonniers de la 5e Batterie, du 5e Régiment d'Artillerie Coloniale.

Il nous déclare qu'étant en service au camp de Fréjus pendant les hivers de 1918 et de 1919 il observa une épidémie identique chez les tirailleurs sénégalais. Une thèse étudiant ces stomatites, nous dit-il, fut même soutenue en 1919 par un médecin aide-major des Troupes Coloniales. Nous n'avons à notre grand regret pas pu nous la procurer.

Diagnostic différentiel. — Dans la documentation que nous avons à notre disposition nous n'avons trouvé aucune description de la glossite que nous avons observée au Sénégal, si ce n'est dans l'article de Jamin et sans doute dans la thèse de Bordeaux sur l'épidémie de Fréjus.

Nous avons vu plusieurs fois des médecins prendre ces glossites pour des syphilides secondaires, « plaques fauchées en prairies » ou plaques muqueuses ordinaires suivant que les lésions siègent sur la langue ou aux commissures. La notion d'épidémie, les commémoratifs, l'examen des malades, l'absence ou la présence des douleurs seront des éléments précieux pour le diagnostic.

La glossite losangique médiane, décrite par Bing et Pautrier, peut prêter à confusion comme le remarque Jamin. Enfin on éliminera aisément les diagnostics de plaques lisses de la langue chez les dyspeptiques, la glossite des arthritiques, etc.

La glossite de Macfer, connue surtout en Amérique, aurait une symptomatologie assez semblable.

Etiologie. — Quelle cause faut-il attribuer à ces glossites ?

La majorité des indigènes déclarent qu'elles sont d'origine alimentaire et incriminent successivement tous les aliments dont le contact avec la bouche leur est douloureux : poisson salé, piment et même pain sec. C'est à cette thèse que se ralient, nous l'avons vu, MM. Gayot et Hilleret. Mais on peut lui faire de nombreuses objections. L'alimentation des noirs ne diffère pas sensiblement en été et en hiver alors que les glossites sont manifestement saisonnières. Les élèves de l'Ecole de médecine dont l'alimentation où entrent beaucoup de poissons et de piment est très sensiblement la même que celle des élèves des écoles de Gorée sont restés indemnes. M. Malaussène nous écrit qu'il avait attribué l'épidémie des tirailleurs de Fréjus à l'usage d'une mixture à chiquer composée de tabac pilé et de carbonate de soude, mais les enfants qui ont été atteints ici ne chiquent pas. M. Jamin qui avait d'abord pensé lui aussi que cette stoma-

tite était consécutive à l'ingestion de certains aliments conclut « qu'il n'a rien découvert de net ».

Tous les renseignements que nous avons pu recueillir montrent que ces glossites apparaissent dans les mois froids de l'année et disparaissent avec la venue des premières grosses chaleurs. Depuis le milieu de mars, nous n'avons presque plus observé de cas de glossite. En Tunisie, H. Jamin constate de la même façon que ces glossites apparaissent « à l'automne surtout, un peu aussi au printemps ». S'il n'y a pas entre le froid et les glossites une relation directe de cause à effet, il y a certainement entre les deux phénomènes une corrélation certaine.

Ces lésions buccales sont-elles en relation avec des troubles intestinaux, comme la sprue est liée à l'entéro-colite chronique? MM. Gayot et Malaussène signalent la coïncidence des épidémies de glossite à Gorée avec des troubles gastro-intestinaux, vomissements et diarrhée. A l'époque où nous constations de nombreux cas de glossites, d'assez nombreux indigènes venaient nous consulter à la Policlinique pour des crises de dysentérie, du reste assez bénigne. Mais la plupart des malades que nous avons soignés pour plaques rouges de la langue n'avaient pas de diarrhée et jouissaient d'un état général excellent. Parmi les malades de l'Hôpital indigène et parmi les élèves, se sont manifestés de nombreux cas de dysenterie, sans que nous observions chez eux de desquamation de la langue. M. Malaussène note du reste que la guérison des troubles gastro-intestinaux n'a pas influencé, chez les malades, leurs lésions buccales.

Malgré la similitude de l'aspect des lésions avec certaines syphilides buccales, la syphilis ne peut être mise en cause.

D'assez nombreux arguments militent au contraire en faveur d'un agent infectieux épidémique; les enfants fréquentant les écoles publiques, soit de Dakar, soit de Gorée ont été particulièrement atteints. Les causes de contamination, de l'aveu même des maîtres, sont nombreuses : les enfants boivent au même gobelet, fréquemment mordent l'un après l'autre dans le même fruit, dans le même morceau de pain, se passant les bonbons après les avoir sucés. H. Jamin avait déjà remarqué qu'on voyait l'affection « rarement isolée dans un groupe d'individus vivant en commun », qu'on l'observe « chez plusieurs membres d'une même famille ou chez un certain nombre de commensaux en même temps ». De la même façon, au Sénégal, ce furent les élèves de certaines écoles, qui furent atteints alors que les autres enfants vivants dans leurs familles, ou internes dans d'autres écoles, restaient indemnes. Les malades venus à la

Consultation nous déclarèrent toujours qu'un ou plusieurs membres de leurs familles étaient atteints de la même affection. A l'Ecole Pinet-Laprade, notre enquête nous montra même la marche probable de la contagion : les élèves incriminèrent unanimement un élève qui travaillait dehors comme ouvrier et qui avait été le premier atteint; les très rares élèves qui ne furent pas touchés ne buvaient pas à la gargoulette commune.

Traitement. — Nous avons toujours obtenu une amélioration très rapide en prescrivant aux malades 3 à 4 g. de chlorate de potasse sous la forme de comprimés et en leur faisant badigeonner la langue avec une collutoire de borate de soude : borate de soude 10; glycérine 20. Nous recommandions en même temps d'éviter les aliments irritants pour la langue. Enfin lorsque, exceptionnellement, la sensibilité de l'organe était exaspérée au point de rendre intolérable le contact des comprimés, nous prescrivions le chlorate de potasse sous la forme de solution, ou plus simplement demandions aux malades de faire dissoudre préalablement les comprimés avant de s'en servir.

Le chlorate de potasse ayant fait défaut, nous avons dû soigner les enfants des écoles avec de simples attouchements au collutoire boraté; l'amélioration a été un peu plus longue à se produire, mais s'est produite pourtant.

M. C. Mathis. — Notre collègue M. Nogue a eu l'amabilité de nous adresser quelques-uns de ses malades pris parmi ceux qui présentaient les lésions les plus typiques. Nous vous ferons connaître ultérieurement le résultat de nos examens.

Sur la possibilité d'utiliser au Sénégal le lait d'ânesse dans l'alimentation des nourrissons malades,

Par M. Affre.

Tous les confrères de Dakar, en présence des affections digestives de la première enfance, se trouvent devant de très pénibles difficultés pour reprendre l'alimentation du petit malade après les heures classiques de diète hydrique. Le lait de vache naturel y est une denrée de luxe, distribuée parcimonieusement à quelques privilégiés par l'unique laitier de la ville.

Il est donc inutile de songer à tous les dérivés : laits huma-

nisés, kéfir, khoumyss, babeurre, etc., etc., dont l'usage rend en France d'inappréciables services.

Dernièrement, nous avons eu l'occasion de traiter une diarrhée grave par le lait d'ânesse, le succès obtenu mérite d'être enregistré.

Observation. — Diarrhée cholériforme chez un hypothrepsique.

Jean M..., âgé de 4 mois 1/2, nous est présenté pour des troubles digestifs datant de 4 semaines environ et accompagnés de symptômes légers d'hypothrepsie. C'est un enfant né en France en septembre 1924, de parents en parfaite santé. Il a été nourri au sein pendant 6 semaines. Puis, les parents, qui doivent rejoindre le Sénégal, sur les conseils d'une sage femme sèvrent brutalement leur enfant sous le prétexte qu' « à la colonie les femmes ne peuvent pas allaiter leur petit ». Le nourrisson supporte admirablement le sévrage, arrive en novembre à Dakar sans incidents, mais, en décembre 1924, il a une crise de gastro-entérite aiguë, vomissements, diarrhée verte, fièvre. Mis à la diète pendant 36 h. par les parents, l'alimentation est reprise. Les phénomènes aigus s'apaisent mais l'état général de l'enfant décline de jour en jour. Il a une diarrhée chronique (5 ou 6 selles muco-grumeleuses par jour) il maigrit notablement à chaque pesée hebdomadaire. On essaie sur lui toutes les thérapeutiques : bismuth, gelotannin, ferments lactiques... et en définitive on nous l'amène en janvier 1925 : c'est alors un enfant inerte dans son berceau, avec les chairs pâles et flasques. La graisse de la paroi abdominale a presque entièrement fondu. Les selles sont franchement muco-grumeleuses et verdâtres. L'enfant est anémié. La rate est grosse. Il n'a pas de fièvre (Examen du sang 3.600.000 globules rouges. Hémoglobine 40 0/0. Pas d'hématozoaires). Je le mets pendant 24 h. au bouillon de légumes et, le lendemain, j'essaye une reprise progressive de l'alimentation par du lait condensé très fortement dilué. L'enfant nous fait alors une véritable crise de diarrhée cholériforme avec de graves symptômes toxiques : dyspnée. cyanose, déshydratation... Diète absolue pendant 24 h. : 500 g. de sérum physiologique sous la peau. Bouillon de légumes pendant 48 h. : une cuillerée à café toutes les dix minutes. On cherche en vain une nourrice indigène. Nous avons eu alors l'idée d'utiliser du lait d'ânesse que la famille a pu se procurer à Médinah. On l'a administré très prudemment : 3 cuillerées à café toutes les 3 h. le premier jour. Le lendemain un peu plus. Les selles deviennent jaunes et moins nombreuses. On est arrivé assez rapidement à 600 g. par jour (La ration a toujours été complétée par du bouillon de légumes de manière à ce que la quantité de liquide absorbée par l'enfant soit de 700 g. environ). Au bout d'un mois le tube digestif semble complètement apaisé. On donne à l'enfant, en plus des biberons de lait d'ânesse, une bouillie de farine maltée. Quinze jours après l'enfant est remis prudemment au lait condensé sucré en solution au 1/8 et peu à peu il est à un régime normal. Le lait d'ânesse est abandonné. A l'heure actuelle je considère l'enfant comme guéri.

Cette observation ne présente au point de vue clinique rien de nouveau. Le seul intérêt de ce cas c'est de montrer la possibilité d'expérimenter sur une plus grande échelle le lait d'ânesse dans les troubles digestifs de la première enfance, si

fréquents chez tous les enfants élevés à la colonie. Trop souvent les mamans abandonnent ici leur nourrisson à l'allaitement artificiel. A la moindre alerte les médecins n'ont plus que le secours d'une nourrice indigène.

Cet allaitement mercenaire n'est pas impossible, mais il réserve beaucoup de déboires. Les exigences des nourrices — elles arrivent à coûter 500 francs par mois — les exigences des mères affolées au chevet de leur petit malade ne sont que de petits obstacles matériels, à côté des considérations pathologiques comme les risques de contamination syphilitique, tuberculeuse, vermineuse ou autre que j'envisage sans exagération dans la proportion de 60 à 70 o/o.

Le lait d'ânesse dont la composition chimique est très voisine de celui de femme a donné en France de brillants résultats. Son usage n'est pas très répandu car son prix de revient est très élevé et il est difficile de se le procurer. Ici, ces questions matérielles ne se posent pas. L'âne est un animal très répandu — c'est le seul qui n'ait point un aspect étique et minable — et son prix d'achat comme son prix d'entretien ne peuvent pas être un obstacle à son utilisation.

Les femelles donnent en moyenne 750 g. de lait par jour. Elles sont faciles à nourrir de paille d'arachides et de mil — il est recommandé par les classiques d'éviter les fourrages verts qui rendent le lait toxique pour l'enfant.

Le seul inconvénient, qui est souvent un avantage chez un athrepsique, c'est que le lait d'ânesse doit être consommé cru. Il ne résiste pas aux procédés habituels de stérilisation. Ainsi, recueilli par des mains indigènes il ne peut paraître que très suspect. J'envisage plutôt la possibilité pour les parents d'acheter une ânesse avec son ânon et de pratiquer eux-mêmes la traite sous le contrôle du médecin, comme beaucoup de familles le font et avec moins de raison pour le lait de chèvre. Il est entendu toutefois que cette méthode doit être considérée comme exceptionnelle et exclusivement réservée aux enfants malades en raison de la faible valeur nutritive du lait d'ânesse.

Ainsi compris, ce mode d'allaitement pourra sauver un certain nombre de petits dyspeptiques qui ne résistent pas à l'allaitement au lait de vache pendant les rudes chaleurs de l'hivernage.

Travail de la Maternité de Dakar.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIV, n° 2, 1925.
Archives de Médecine et Pharmacie navales, n° 2, avril-juin 1925.
Archiv fur Schiffs-und Tropen-Hygiene, Pathologie und Therapie Exotischer Krankleiten, t. XXIX, n° 6, 1er juin 1925.
Bulletin Economique de l'Indochine, n° 170, 1, 1925.
Calcutta Medical Journal, t. XXI, n° 9, mars 1925.
China Medical Journal, t. XXXIX, n° 4, avril 1925.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXV, n° 2, 1925.
Giornale di Clinica Medica, t. VI, n° 6, 30 avril 1925.
Journal of the australian veterinary association, t. I, n° 1, mars 1925.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, nos 10 et 11, 15 mai-1er juin 1925.
Marseille-Médical, n° 12, 25 avril 1925.
Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde en Dierentreelt, t. XXXVII, avril 1925.
Philippine Journal of Science, t. XXVI, n° 3, mars 1925.
Raggi ultravioletti, t. I, n° 3, mars 1925.
Review of Applied Entomology, t. XIII, A et B, n° 5 mai 1925.
Revista del Instituto Bacteriologico del Departemento nacional de Higiene, t. IV, n° 1, mars 1925.
Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXII, n° 4, avril 1925.
Revista de Medicina y Cirugia, Caracas, t. VIII, nos 80-81, 30 nov.-31 déc. 1925.
Revista Zootecnica, t. XII, 15 février 1925.
Revue de Pathologie comparée, n° 277, 20 mai 1925.
Sciencia Medica, t. III, nos 3 et 4, 31 mars-30 avril 1925.
Tropical Diseases Bulletin, t. XXII, n° 5, mai 1925.
Tropical Veterinary Bulletin, t. XIII, n° 2, 30 mai 1925.

PUBLICATIONS DIVERSES

Annual Report of the Calcutta School of Trop. Medicine, 1924.
Société des Nations. Rapport Epidémiologique mensuel, nº 4, 1925.
B. Schovartz. Parasitic Nematodes from Tonkin.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Dix-huitième année 1925 N° 7.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 8 Juillet 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Election

M. Marcel Leger, déjà membre associé, est élu membre titulaire.

Communications

L'Eparseno ou préparation 132 du Docteur POMARET dans le traitement de la Lèpre,

Par F. VAN DEN BRANDEN.

Les résultats favorables obtenus par CHARTRES et HASSON dans le traitement de la lèpre, au moyen d'injections d'Eparseno, nous ont amené à essayer ce nouvel arsenical dans la cure de cette maladie.

La méthode préconisée par HASSON comporte des injections intramusculaires quotidiennes à des doses massives : une ampoule chaque jour pendant la première semaine; puis, après une interruption de cinq à dix jours, deux ampoules pendant une dizaine ou une quinzaine de jours; après une nouvelle interruption de dix à quinze jours, une troisième série d'injections à la dose de 2 à 3 ampoules par jour pendant une semaine.

Il nous a été impossible de suivre cette méthode, des phénomènes d'intolérance, amaigrissement, malaise général, inappétence, douleurs névritiques, s'étant présentés chez nos malades après quelques injections journalières de deux ampoules.

Nous donnons ci-dessous les observations détaillées des lépreux traités à l'Eparseno et insistons sur les symptômes présentés par chaque malade au moment de l'institution de la cure.

OBSERVATION N° 1. — MONDONGA, adulte du poids de 53 kg. 700, originaire de Nouvelle-Anvers. Effondrement du nez; cicatrices d'ulcérations autour de la bouche; ulcération de la grandeur d'une pièce de deux francs à la jambe droite, ulcération cicatrisée sur le tendon d'ACHILLE de la jambe gauche.

Bacilles de HANSEN dans le mucus nasal et dans la lymphe ganglionnaire.

Reçoit du 12-12-1923 au 17-12-1923 : six ampoules de 1 cm³ chacune d'Eparseno et du 24-12-1923 au 28-12-1923, 10 ampoules. Les injections sont interrompues parce que le malade se plaint de malaise général et d'inappétence. Deux jours après la dernière injection, il présente un epistaxis. Les urines renferment des traces d'albumine qui disparaissent rapidement.

Le malade reçoit encore du 17-1-1924 au 24-1-1925, 6 ampoules et du 4-2-1924 au 8-2-1924 : 4 ampoules soit au total du 12-12-1923 au 24-1-1924 : 26 ampoules ou 3 g. 25 d'amino-arsenophénol n° 132.

L'état clinique et l'état général du malade restent stationnaires; les bacilles persistent dans le mucus nasal et dans la lymphe ganglionnaire.

Le malade meurt le 21-2 1924. A l'autopsie : cirrhose du foie. La séro-réaction de Bordet-Wassermann de Mondonga était fortement positive.

Observation n° 2. — Openana, adulte du poids de 63 kg., originaire de la région de Basankusu.

Taches maculeuses et lésions papuleuses ; ulcération de la grandeur d'une pièce de deux francs au dos du pied ; cicatrice d'ulcération à la plante du pied gauche. Bacille de Hansen dans le mucus nasal et dans la lymphe ganglionnaire.

Reçoit du 12-12-1923 au 17-12-1923, 6 ampoules d'Eparseno et du 24-12-1923 au 28-12-1923 : 10 ampoules. Les injections sont interrompues, le malade se plaignant d'innappétence et de malaise général. Il fait de la gingivite et présente des traces d'albumine dans les urines, qui disparaissent dans la suite. Le traitement à l'Eparseno est continué et le malade reçoit du 16-1-1924 au 24-1-1924 : 6 ampoules, du 4-2-1924 au 9-2-1924 : 6 ampoules et du 24-6-1924 au 23-9-1924 : 14 ampoules.

Soit au total du 12-12-1923 au 23-9-1924 : 36 ampoules ou 0,125 g. × 36 = 4 gr. 50 d'amino-arsenophénol n° 132.

Dans le cours du traitement l'état général s'améliore ; le 14-5-1925 le poids passe à 66 kg. 500. Les taches maculeuses marquent une légère tendance à la repigmentation, surtout accusée à la périphérie. Les bacilles ne disparaissent pas dans le mucus nasal ni dans la lymphe ganglionnaire. Le malade est momentanément abandonné. Il est revu le 6-4-1924 ; son poids est de 60 kg. 700. L'état clinique est stationnaire ; les taches maculeuses ont repris leur couleur cuivrée habituelle.

Observation n° 3. — Amici, adulte mâle du poids de 62 kg. 700, originaire de Lubefu (District du Sankuru).

Taches maculeuses, ulcération superficielle de la grandeur d'une pièce de cinq francs à l'avant-bras gauche, ulcère perforant plantaire au pied droit. Bacilles de Hansen dans le mucus nasal.

Reçoit du 12-12-1923 au 17-12-1923 : 6 ampoules d'Eparseno et du 24-12-1923 au 28-12-1923 : 10 ampoules. Comme pour les malades précédents, il a fallu abandonner momentanément le traitement, le patient se plaignant de malaise général et d'inappétence. Légère irritation rénale se traduisant par l'élimination de traces d'albumine dans les urines ; au bout de quelques jours, l'albumine disparaît des urines.

La cure à l'Eparseno est reprise et le malade reçoit encore du 17-1-1924 au 24-1-1924 : 6 ampoules ; du 5-2-1924 au 9-2-1924 : 6 ampoules et du 24-6-1924 au 20-8-1924 : 14 ampoules. Soit au total : 42 ampoules du 12-12-1923 au 4-2-1924 : 5 gr. 25 d'amino-arsenophénol.

Pendant la cure, l'ulcération de l'avant-bras et l'ulcère perforant plantaire siégeant au pied droit se cicatrisent. Les taches maculeuses marquent une légère tendance à la repigmentation. Le poids du malade descend à 56 kg. 700 puis remonte à 59 kg. 900. Les bacilles de Hansen persistent dans le mucus nasal. Abandonné momentanément, Amici est revu le 6-4-1925, le poids est de 58 kg. 600 ; l'état clinique s'est notablement empiré. Les taches maculeuses se sont étendues et multipliées et conservent leur couleur habituelle. De nouvelles ulcérations se sont produites aux pieds.

Observation n° 4. — Matunga, adulte mâle du poids de 57 kg. 800, originaire de Bumba (territoire des Bangala).

Taches maculeuses et léprômes disséminés sur tout le corps. Bacilles

de HANSEN dans le mucus nasal et dans la lymphe ganglionnaire. Reçoit du 12-12-1923 au 17-12-1923 : 6 ampoules d'Eparseno et du 24-12-1923 au 28-12-1923, 10 ampoules. Après cette dernière série d'injections, le patient signale de l'inappétence et du malaise général. Les urines contiennent des traces d'albumine qui disparaissent dans la suite.

Le traitement est repris et le malade reçoit du 17-1-1924 au 21-1-1924 : 6 ampoules, du 4-2-1924 au 9-2-1924 : 6 ampoules et du 24-6-1924 au 23-9-1924 : 14 ampoules. Soit au total : 42 ampoules : 5 gr. 25 d'amino-arsenophénol.

Légère amélioration pendant le traitement et à la fin de celui-ci. Revu le 6-4-1925 : les taches maculeuses se sont étendues fortement.

OBSERVATION N° 5. — DJUNGA, adulte mâle du poids de 61 kg. 700, originaire de Lubefu.

Taches maculeuses, ulcération profonde à la base du 4e orteil droit; ulcère perforant plantaire au pied gauche. Bacilles de HANSEN dans le mucus nasal et dans la lymphe ganglionnaire. Reçoit du 12-12-1923 au 17-12-1923 : 6 ampoules d'Eparseno et du 24-12-1923 au 28-12-1923 : 10 ampoules.

Le malade accuse du malaise général et présente de l'inappétence. Les urines renferment des traces d'albumine. Le patient est retraité et reçoit encore du 17-1-1924 au 8-2-1924 : 10 ampoules d'EPARSENO et du 24-6-1924 au 23-4-1924 : 14 ampoules. Soit au total : 40 ampoules ou 5 g. d'amino-arsenophénol.

L'ulcération du pouce et de l'index droit se cicatrise, il apparaît à la périphérie des taches maculeuses un liseré de desquammation ; la couleur des taches a une tendance à se rapprocher de celle de la peau normale.

L'observation du malade est continuée ; revu le 6-4-1925 les manifestations cliniques se sont aggravées, la main droite est en griffe.

CONCLUSIONS

1° Il nous a été impossible d'administrer aux lépreux les fortes doses d'Eparseno préconisées par HASSON.

2° L'Eparseno a produit, tout comme les arsénobenzols, des améliorations cliniques passagères: cicatrisation d'ulcères, changement de coloration des taches maculeuses, se rapprochant de la couleur naturelle de la peau.

3° L'observation ultérieure des malades a prouvé que les améliorations cliniques ne se sont pas maintenues; *nous avons même vu apparaître chez un lépreux traité d'une façon prolongée, des lésions cutanées nouvelles.*

4° Nous concluons donc à l'échec de l'Eparseno dans la lèpre.

Laboratoire de Léopoldville.

Culture d'*Entamœba dysenteriæ* par le procédé de W. C. Boeck et Jaroslav Drbohlav.

Par F. H. Guérin et R. Pons.

Dans le courant de l'année 1924, W. C. Boeck et Jaroslav Drbohlav, dans le laboratoire de la « Comparative Pathology » de l'Université Harvard, à Boston U. S. A., arrivèrent à cultiver *Entamœba dysenteriæ* sur un milieu à base d'œuf coagulé et de Ringer albuminé.

L'un de nous ayant assisté à la démonstration de M. Drbohlav, à la séance du 11 février 1925 à la Société de Pathologie exotique, et ayant pu, au laboratoire du Professeur Brumpt, se mettre au courant des points principaux de la technique, nous avons tenté à l'Institut Pasteur de Saïgon la culture de l'amibe pathogène.

Ce sont les premiers résultats de nos recherches que nous exposons aujourd'hui.

Après un premier essai infructueux, dans lequel la souche amibienne isolée a été perdue accidentellement au troisième passage, le quatrième jour, nous avons obtenu la culture en série d'*Entamœba dysenteriæ* dans les conditions suivantes :

Le matériel ayant servi à nos cultures provenait d'un malade Européen traité pour une rechute de dysenterie amibienne. L'examen des selles nous avait permis de constater l'existence d'un nombre considérable (7 à 8 pour certains champs) d'amibes uniquement hématophages, de 30 à 35 µ de diamètre, très mobiles.

I. Milieu de culture. — Le milieu de culture auquel nous avons fait appel au début de nos essais a pour bases les quelques données fournies par Jaroslav Drbohlav (1) à la Société de Pathologie Exotique ; il est préparé de la façon suivante :

1° Du milieu de Dorset (œuf complet ; blanc et jaune, *prélevé aseptiquement*, additionné de 10/100 d'eau distillée stérile) est coagulé par un chauffage de 25 minutes à 75° dans des tubes de 10 mm. de diamètre en position inclinée, de telle manière que la surface libre du milieu commence au fond du tube et s'étende sur 7 à 8 cm. environ.

2° On prépare une solution de Ringer stérilisée que l'on addi-

(1) *Bulletin de la Société de Path. Exotique* (11 février 1925), p. 121-122-123. Nous ne possédons pas la première publication faite sur ce sujet dans un des journaux médicaux Américains.

tionne de 2 o/o de blanc d'œuf prélevé aseptiquement. Ce milieu préparé avec l'eau distillée dans nos laboratoires a un *p*H qui varie de 8,8 à 9,2.

Le *p*H de la solution Ringer-albuminé joue un rôle important dans l'évolution des cultures. En faisant varier la quantité de bicarbonate de soude contenue dans le Ringer on obtient des *p*H variant de 6,6 à 9,2. Le *p*H optimum est voisin de 8,6.

Par la suite nous avons cru devoir modifier la présentation du milieu précédent pour les raisons suivantes :

Les amibes ne se cultivant, ainsi que nous le verrons plus loin, que dans la partie basse du milieu de Dorset sur 1 cm. environ, les 8 dixièmes du milieu solide albumineux non utilisés par les amibes augmentent la pullulation microbienne qui est un des facteurs les plus importants dans l'arrêt du développement amibien.

Dans le but d'obvier à cet inconvénient, nous avons utilisé des tubes de 10 mm. soufflés en boule de 14 à 15 mm. à leur extrémité borgne. L'ampoule est remplie à moitié de milieu de Dorset, le tube est incliné à 45° et chauffé 25 minutes à 75°. Après ensemencement, l'on redresse le tube et l'on ajoute jusqu'à mi-hauteur du Ringer-albuminé. Nos cultures dans ces conditions sont plus vivaces et le développement microbien moins abondant.

Nous conseillons, pour les premiers repiquages, de retirer 24 heures après l'ensemencement le liquide des tubes et de le remplacer par du Ringer albuminé stérile porté à 37°. La flore microbienne est beaucoup plus pauvre dans ces conditions, et le développement amibien plus important.

II. MISE EN CULTURE. — Une parcelle du mucus sanguinolent, de la grosseur d'une petite lentille, est placée dans la partie basse du milieu de Dorset; on inonde ensuite la totalité du milieu solide par le liquide de Ringer-albumine, en évitant de faire remonter le flocon de mucus. Le tube bouché à la ouate est placé à l'étude à 37°. La température de nos laboratoires (28-32°) nous a donné des résultats très médiocres.

Dès que le milieu de Dorset commence à se marbrer de taches gris-verdâtre, en général vers la 25e heure, on s'assure que, dans le fond du tube de culture, à la surface du milieu solide, les amibes sont encore mobiles. On repique immédiatement sur plusieurs tubes.

Dans les tubes de ce premier repiquage, le milieu de Dorset verdit beaucoup plus tardivement, la culture est moins souillée par une flore microbienne qui se sélectionne.

Les premiers repiquages se font après 24 heures.

Après 3 ou 4 passages, les tubes peuvent être repiqués vers la 48ᵉ heure; *il serait imprudent d'attendre un temps plus long. Après 9 passages, ces conditions nous paraissent encore impératives.*

La disparition des amibes est liée aux variations de la concentration en ions H du milieu, ce dernier évolue rapidement vers la neutralité, c'est ainsi qu'à la 72ᵉ heure nos cultures ont un *p*H voisin de 7 (6,9 à 7,3).

L'on aurait peut-être intérêt à substituer à des germes qui acidifient rapidement le milieu, des microbes moins producteurs d'acide comme le *B. fecalis alcaligenes.*

III. Evolution de la culture au 9ᵉ passage. — La pullulation commence *quelques heures* après l'ensemencement, paraît maximum entre la 20ᵉ et la 30ᵉ heure et se ralentit pour devenir nulle après 50 heures. Après 48 heures on rencontre de nombreuses formes arrondies et de rares kystes à quatre noyaux. On comprend combien dans ces conditions est impérieux le moment du repiquage.

Contrairement à ce que l'on constate pour les amibes libres ou saprophytes du type *Limax*, la pullulation se fait *uniquement* dans la partie la plus déclive du milieu solide, sur 1 cm. de hauteur environ. L'amibe demande pour se développer un substratum solide, aussi ne trouve-t-on ce protozoaire qu'à la surface du milieu de Dorset où la culture constitue un tapis adhérent. *Il est nécessaire pour examiner une culture* de prélever en *surface* une parcelle de milieu solide que l'on écrasera entre lame et lamelle.

Dans ces conditions, l'examen pratiqué à l'oculaire 4, objectif 5, Stias. montre, en bordure de la masse opaque du milieu de Dorset, en certains points seulement, les amibes en traînées mobiles, réfringentes. Après quelques minutes, les amibes ont quitté le milieu solide pour ramper à la surface de la lame ou de la lamelle et se détachent alors parfaitement sur le fond clair de la préparation.

Les globules rouges disparaissent de la culture après 24 heures dans le tube du premier ensemencement et n'existent pas dans les tubes de repiquage ; les amibes sont dans l'obligation de changer leur mode d'alimentation. L'on ne retrouve plus de globules rouges dans le corps des amibes après 25 à 30 heures. La disparition des globules rouges de l'intérieur de l'amibe amène une légère diminution dans le volume de ce protozoaire (22 à 28 μ) ; cette évolution se fait lentement et peut être parfaitement suivie au cours d'examens répétés.

L'amibe, privée de globules rouges, phagocyte quelques rares

bactéries et surtout des parcelles du milieu de Dorset qui constituent dans le protoplasme du parasite de petites et multiples vacuoles nutritives. L'ectoplasme très mobiles se déforme dans les trois dimensions et rappelle la mobilité de l'amibe dysentérique dans les selles fraîchement émises.

Dans certaines cultures, après 48 heures, on observe à côté des amibes très mobiles à ectoplasme abondant : 1° des formes moins amiboïdes de 12 à 15 μ à ectoplasme peu apparent ; 2° des amibes de très petite taille, 8 à 10 μ, sans mobilité propre, arrondies, se déplaçant avec le liquide de la préparation, 3e des formes enkystées à 2 et 4 noyaux.

Résultats. — Le premier ensemencement de la souche dont nous disposons actuellement a été fait le 19 avril au matin ; au 15 mai nous sommes au 12e passage. Les amibes colorées à l'hématoxyline ferrique ont été prélevées au cours du 7e passage.

Pour nous, qui avons suivi l'évolution de l'amibe hématophage en amibe non hématophage, il ne peut y avoir de doute sur la nature de l'amibe cultivée. Nous apportons cependant la preuve qu'il s'agit bien de l'amibe dysentérique en culture.

1° Il ne paraissait exister dans le matériel ensemencé aucun kyste et aucune amibe en dehors de l'amibe dysentérique.

2° Les conditions strictes de culture distinguent l'amibe cultivée, de toutes les amibes saprophytes ou libres du type *Limax*.

3° Le noyau des amibes de nos cultures colorées à l'hématoxyline ferrique est du type du noyau des entamibes, à chromatine périphérique irrégulièrement disposée à la périphérie et à très petit caryosome central.

4° Présence dans la culture après 48 heures de kystes à quatre noyaux.

Des expériences en cours nous dirons si nos amibes ont conservé leur pouvoir pathogène pour le jeune chat.

Conclusions. — Ces premiers essais confirment les résultats obtenus par W. C. Boeck et J. Drbohlav sur la possibilité d'obtenir des cultures d'*Entamœba dysenteriæ*. Ils fixent quelques points de la technique de ces cultures. Enfin, ils laissent entrevoir la possibilité de cultiver l'amibe dysentérique en présence d'un seul germe microbien, par sélection expérimentale, ainsi que l'a réalisé Gauducheau pour *Endolimax phagocytoïdes* (Gauducheau, 1908).

Institut Pasteur de Saïgon,
Laboratoire de Microbiologie humaine.

Batraciens conservateurs et propagateurs de certaines flagelloses intestinales de l'homme

Par E. Escomel.

La potabilité de l'eau de boisson permet à des poissons tels que l'*Atherina regia*, des grenouilles telles que le *Telmatobius gebski*, et quelques plantes parmi lesquelles des algues et diatomées, de vivre et de se développer.

En effet, ces êtres ne peuvent s'adapter que dans les eaux qui ne sont pas chimiquement nuisibles à l'homme.

Il est très fréquent de voir, surtout dans les villages, pulluler dans les sources d'eau potable, des Athérina et des Telmatobius.

Depuis de longues années, nous nous occupons des protozooses intestinales humaines, dans une ville très favorable pour leur étude telle qu'Aréquipa. Tandis qu'on en observait beaucoup autrefois, maintenant elles sont devenues beaucoup plus rares. Cette régression est due surtout au traitement des malades, qui sont guéris par les procédés modernes. Le traitement à la térébenthine que nous avons institué pour la trichomonose a restreint l'affection à quelques porteurs de germes. Frappé par les infections qui, de temps en temps, se manifestent dans le beau jardin que possède un de mes Maîtres à Tingo, village des environs d'Aréquipa, j'ai été amené, ne pouvant incriminer ni les chiens, ni les chats, ni les oiseaux, à étudier le rôle dans la transmission de ces maladies des animaux aquatiques. C'est le résultat de mes observations que je vais exposer ici.

Batraciens. — Les batraciens adultes et leurs têtards (*Telmatobius gebski* et *Bufo spinulosus*) existent dans presque toutes les sources des environs d'Aréquipa, dans la rivière, et dans quelques puits d'arrosage.

Aussitôt après avoir recueilli ces animaux dans un récipient, si l'on centrifuge l'eau où ils vivent, on y constate la présence d'innombrables *Trichomonas batrachorum*, *Opalina ranarum*, *Nyctoterus*, *Monadiens*, *Amibes* et autres protozoaires, ces derniers appartenant à la faune de l'eau douce elle-même.

Si l'on met au microscope l'intestin d'un de ces batraciens, on y aperçoit une véritable culture de protozoaires ; ces organismes pullulent dans des proportions inimaginables, et sont expulsés vivants et en quantité dans les déjections qui souillent l'eau de boisson ou la terre humide.

Culture en aquarium. — Un groupe de 20 têtards de *Telma-*

tobius, et quatre adultes de la même espèce, un adulte de *Telmatobius escomeli* (Angel), furent nourris par des entomostracés, des larves de libellules et de la mie de pain. Huit jours après, après avoir centrifugé l'eau de l'aquarium, dans les mêmes conditions que précédemment, nous y constatâmes le présence d'un nombre de protozoaires aussi grand que celui que nous avions observé aussitôt après la pêche des batraciens, pris dans leurs sources naturelles.

Diète hydrique. — Ayant gardé des batraciens dans un autre aquarium, sans les alimenter pendant huit jours, nous avons vu le nombre des protozoaires diminuer journellement, dans le sédiment de l'aquarium et dans le contenu intestinal des grenouilles. Au bout de ces huit jours il n'existait plus que des *Opalines* vivantes. Les autres protozoaires avaient péri.

Réalimentation avec nourriture ordinaire. — Les batraciens ayant été réalimentés avec des larves de libellules apportées de la rivière de Tiabaya, ils présentèrent, fait très curieux, des *opalines*, des *trichomonas* et des *amibes*, comme si ces parasites étaient restés à l'état latent dans les replis intestinaux des batraciens ou qu'ils eussent été apportés par les larves de libellules.

Réalimentation avec de la mie de pain. — Ayant soumis un lot de *Telmatobius* à l'inanition pendant huit jours, et les ayant réalimentés ensuite avec de la mie de pain, nous n'avons plus vu que des *opalines* vivantes, sans aucun autre protozoaire, dans l'eau sédimentée et centrifugée ainsi que dans le contenu intestinal des vertébrés.

Ainsi, il y a disparition spontanée de l'infection à trichomonas des batraciens par l'absence d'alimentation, suivie d'une réalimentation hydrocarbonée exclusive, lorsqu'on éloigne les animaux de leurs gîtes naturels.

C'est ainsi que se produisent aussi la guérison des cas bénins de trichomonose humaine et des diarrhées infantiles autres que celles produites par les protozoaires. En un mot, les parasites meurent, par manque d'adaptation au nouveau milieu qu'on leur présente.

Réinfection des batraciens. — Après avoir stérilisé des batraciens par la diète précédente, nous versâmes dans leur petit aquarium 1 cm^3 de contenu diarrhéique humain rempli de *Trichomonas hominis*. Deux jours après, se produisit le phénomène le plus important de nos expérienes, c'est-à-dire, qu'en sacrifiant ces animaux nous y retrouvâmes une pullulation nouvelle de *trichomonas*, qui, par leurs caractères, nous ont semblé identiques aux *Trichomonas hominis*.

Un lot de batraciens, non contaminés par les selles humaines, resta indemne de trichomonas. Ainsi, *le trichonomas humain paraît susceptible d'infester certains batraciens, de se conserver et de se multiplier dans leur tube digestif de manière à transformer ces vertébrés en propagateurs dangereux du parasite.*

Cultures. — Dans le milieu de Barret (sérum humain et eau physiologique à 5 o/oo), comme dans le bouillon de légumes, nous avons obtenu des cultures, plus abondantes lorsqu'on les a maintenues à une température de 36°. Ces cultures, très impures lorsqu'on ensemence avec le liquide centrifugé primaire dans lequel vivent les batraciens récemment mis en captivité, sont plus pures lorsqu'on les obtient directement, en ensemençant le contenu intestinal des grenouilles, après deux ou trois jours de diète absolue, et procédant par des isolements successifs.

Nous avons obtenu des cultures analogues avec le trichomonas humain que nous avons fait pulluler dans le tube digestif de la grenouille suivant la méthode déjà exposée ; cependant, nous avons pu constater que le *Trichomonas batrachorum* pousse mieux à la température du laboratoire (15° dans les jours des expériences), que le *Trichomonas* humain.

De plus, ces parasites ont un aspect plus transparent et une mobilité moindre que celle des trichomonas humains.

L'ingestion de ces cultures par les cobayes et par les chiens, ne nous a pas donné de résultats positifs cliniques ni parasitologiques.

Les cultures étant abandonnées à elles-mêmes, on voit périr peu à peu les trichomonas. Leurs cadavres sont attaqués par de petits monadiens qui, abandonnés à leur propre sort, meurent à leur tour et sont détruits par des petits bacilles ciliés et très mobiles.

Nutrition des Trichomonas. — Les protozoaires qui se rencontrent dans le contenu intestinal des *Telmatobius*, récemment recueillis dans leurs habitats naturels, renferment dans leur protoplasme des diatomées, des algues et des bactéries.

Ceux qui s'observent après l'absence d'alimentation suivie de la réalimentation des grenouilles avec de la mie de pain, soit qu'il s'agisse de *Trichomonas batrachorum*, soit du *Tr. hominis*, présentent uniquement des granulations irrégulières et des bactéries.

Infection du chien. — En faisant avaler par un chien du pain imprégné par 1 cm^3 de sédiment centrifugé d'eau dans laquelle ont vécu, les premières 24 h., des batraciens récemment recueillis, l'animal présenta dès le lendemain des selles semi-liquides, avec flore bactérienne variée, mais sans présence de *Trichomonas batrachorum* ; bien que le résultat microscopique soit négatif,

le résultat clinique positif autorise à faire rejeter comme boisson une eau qui renferme des batraciens vivants.

Cette diarrhée dura six jours ; le septième jour, les selles du chien furent normales, comme cela arrive dans les expériences d'inoculation de selles à trichomonas humaines au chien.

Dans cet autre ordre de faits, les résultats ont été analogues. On fit avaler par un chien, le contenu intestinal d'un Telmatobius adulte, soumis préalablement à la diète jusqu'à disparition du *Tr. batrachorum* et réinfecté avec du *Tr. hominis*.

Le chien présenta des selles liquides dès le lendemain, avec de très rares trichomonas vivants, nets à percevoir. Ainsi sont confirmées les expériences que nous présentâmes au Congrès Médical de Lima en 1913, mais, avec cette différence capitale, que le trichomonas humain avait passé par le tube digestif de la grenouille, dans l'intérieur duquel il avait rencontré un milieu approprié d'adaptation et de reproduction.

Dans le cobaye, les expériences d'inoculation furent négatives.

Parasites intestinaux de l'Atherina regia. — Ce poisson est bien plus exigeant que les grenouilles au point de vue des conditions de pureté de l'eau dans laquelle il vit.

Sa parasitologie intestinale varie suivant l'époque de l'année et la région où on l'observe.

Ceux que nous avons étudiés, présentaient :

Un coccus de 1 μ de diamètre, immobile, avec avidité tinctoriale marquée et

Un monadien (monas) de corps ovalaire, son plus grand diamètre étant de 6 millièmes de millimètre, et son plus petit diamètre de 2 μ. Le flagelle postérieur atteint jusqu'à 10 et 12 millièmes de millimètre de longueur.

Il en est de très avides pour les colorants, laissant voir deux condensations protoplasmiques à leurs extrémités polaires, et d'autres qui prennent très peu la matière colorante.

Quelques rares monadiens apparaissent d'une taille triple et même quadruple de celle des précédents, et, dans ce cas, le protoplasma se montre en dégénérescence, rempli de vacuoles.

Huit jours après avoir soumis ces poissons à une alimentation exclusive de mie de pain, les parasites que nous venons de décrire, disparurent en totalité ; à leur place apparurent des masses amorphes, arrondies, de 30 à 40 μ de diamètre, et d'innombrables cristalloïdes rectilignes, d'extrémités coupées net, de 8 μ de long sur 1 μ de large.

Ces derniers sont isolés ou groupés en croix ou en faisceaux, fendillés sur une partie de leur étendue, bifurqués sur une de leurs extrémités.

Ces cristalloïdes ne sont pas des bacilles ; ils s'en différencient par leurs propriétés chimiques.

Autres protozoaires dans les eaux. — En plus de la faune intestinale à protozoaires, qui vit dans le tube digestif des vertébrés aquatiques, il en existe une autre très nourrie et libre.

Nous ferons seulement remarquer que ces organismes vivent aux dépens de diatomées et d'algues, qui *doivent de même être éliminées des eaux qui servent de boisson à l'homme.*

Conclusions pratiques. — 1° La constatation du fait que le *trichomonas hominis* se montre capable d'infecter les grenouilles et de rencontrer dans leur tube digestif un lieu de culture, transformant ces animaux en véhicules d'agents pathogènes pour l'homme, *exige que ces vertébrés disparaissent des sources d'eau de boisson pour l'homme.*

2° Si les conditions de vie de certains animaux aquatiques tels que l'*Atherina regia*, le *Telmatobius gebski* et d'autres, autorisent qu'on accepte comme chimiquement potable une eau dans laquelle ces organismes vivent, spécialement le premier, la faune de protozoaires qui se rencontre dans le tube digestif de ces animaux *exige* par contre, qu'aussitôt adoptée pour la boisson de l'homme, on fasse disparaître de cette eau les animaux à sang froid qui y vivent.

3° Les algues que l'on recommandait comme caractérisant la potabilité d'une eau, doivent être supprimées, car elles servent de nourriture à des animaux ; l'homme ne doit boire qu'une eau très pure, exempte d'organismes animaux.

Présence de larves rhabditoïdes de *Strongyloïdes stercoralis* (Bavay, 1877) dans le liquide duodénal recueilli par tubage.

Considérations cliniques sur l'Anguillulose,

Par R. Deschiens et O. Taillandier

En dehors des selles, les larves de la forme intestinale de *St. stercoralis* ont été signalées :

1° Par Teissier (1895) qui les aurait observées dans le sang d'un malade de la Guyane atteint d'Anguillulose intestinale.

2° Par Shimura et Ogawa (1920) qui ont décelé de nombreuses

larves rhabditoïdes dans les vomissements d'un malade infecté par *St. stercoralis*.

3° Par YOKOGAWA (1913) qui a observé la pénétration des larves dans les tuniques intestinales par l'intermédiaire d'un ulcère dysentérique.

Chez un malade de Haïti présentant dans les selles des larves de *St. stercoralis*, nous avons constaté dans le liquide duodénal, prélevé par tubage selon la méthode d'EINHORN, la présence de grappes d'œufs embryonnés et de nombreuses larves rahbditoïdes vivantes, très actives, de *St. stercoralis*, larves dont nous rappelons les caractères de détermination : Longueur 200 à 300 µ, largeur 14 à 17 µ, tube digestif présentant un œsophage à deux bulbes, ébauche génitale dans le tiers moyen du corps, extrémité antérieure atténuée, extrémité postérieure effilée.

La numération de 20 champs microscopiques pour G = 300 diamètres, indiquait une moyenne de 5 larves par champ dans le liquide duodénal.

*
* *

Le malade observé par nous, infecté depuis 17 ans, présente des poussées de diarrhée, des troubles digestifs organisés en un syndrome du type de celui de l'ulcère duodénal, et un état neurasthénique.

Les poussées de diarrhée et l'état neurasthénique font partie du tableau clinique habituel de l'Anguillulose intestinale, mais l'existence d'un syndrome duodénal mérite d'être soulignée.

Notre malade présente, en effet, à l'examen radiographique, après ingestion de bouillie barytée, un épaisississement des parois du duodénum et de la périduodénite : or on sait que la forme intestinale de *St. stercoralis* a pour habitat électif le duodénum et que les parasites vivent dans l'épaisseur de la muqueuse dont ils peuvent déterminer l'inflammation chronique avec sclérose et épaississement, l'érosion ou l'ulcération.

L'existence possible des lésions duodénales dans l'Anguillulose est un fait bien connu depuis les travaux d'ASKANASY, mais la constatation de ces lésions par la radiographie, et l'observation d'un syndrome duodénal dans l'Anguillulose n'ont pas été signalés à notre connaissance.

RÉSUMÉ

Nous signalons dans cette note la présence de larves de *Strongyloïdes stercoralis* dans le liquide duodénal obtenu par

tubage, la possibilité d'observer les lésions duodénales de l'Anguillulose par la radiographie et l'existence possible dans cette parasitose d'un syndrome du type de celui de l'ulcère duodénal.

Service de Gastro-Entérologie de M. le Dr Le Noir
Hôpital Saint-Antoine Paris.

Bibliographie

(1) Askanasy. — Ueber Art der invasion der *Anguillula intestinalis* in die Darmwand. *Centrblt f. Bakt.*, XXVII, p. 569-578, 1900.
(2) Shimura S. et Ogawa T. — On the filariform larvæ found in vomit of a patient infested with *Strongyloïdes*. *Tokio Iji Shinshi* (Tokio medical news), n° 2197, 2 oct 1920, pp. 1829-1836.
(3) P. Teissier. — Contribution à l'étude de l'anguillule stercorale; de la pénétration dans le sang des embryons de l'anguilulle stercorale. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 6, 1er novembre 1895.
(4) Yokogawa. — *Congrès Méd. Trop. Ext.-Orient,* Saïgon, 1913.

Hydarthrose du genou gauche ; voile apical droit ; placards dyschromiques et analgésiques ; absence du bacille de Hansen dans le mucus nasal et le suc ganglionnaire.

Par M. Mouchet.

O..., tirailleur originaire de la Côte d'Ivoire, entre le 19 mars 1922 à l'hôpital de Gulhané à cause d'une hydarthrose non traumatique du genou gauche.

La radiographie de la jointure malade ne montre pas de lésions ostéoarticulaires appréciables. L'état général ne laisse pas d'être satisfaisant, encore que le malade, sujet, paraît-il, aux bronchites à répétition pendant son enfance et son adolescence, prétende avoir maigri depuis quelques semaines et se plaigne de tousser le matin, au réveil.

A l'auscultation, on ne décèle qu'une certaine rudesse respiratoire au niveau du sommet droit, lequel présente, sur l'écran, un voile sus- et sous-claviculaire. La radioscopie met, en outre, en évidence une double chaîne de ganglions médiastinaux. L'absence d'expectoration s'oppose à la recherche du bacille de Koch et oblige à laisser momentanément en suspens la question

de savoir si l'on se trouve en présence d'une lésion cicatricielle ou en activité.

La guérison de l'hydarthrose après une immobilisation d'une vingtaine de jours n'apparaît pas précisément favorable à l'hypothèse de son origine tuberculeuse. La présence, sur les faces antérolatérales et postérieure du tronc, sur la face postéro-externe du bras droit, de placards dyschromiques ne manque pas, par contre, d'étendre le champ des investigations étiologiques.

Très anciens, aux dires du patient, ces placards sont d'un jaune cuivré et se détachent avec une parfaite netteté sur le fonds uniformément sombre des parties voisines. Arrondis ou ovoïdes, ils ont les dimensions tantôt d'une pièce de 1 franc, tantôt d'une pièce de 5 francs. Leurs contours sont légèrement festonnés et quelque peu surélevés. Ils ne semblent pas être le siège d'un empâtement appréciable. On ne décèle, à leur niveau ou dans leurs alentours, ni vésicopustules, ni lésions de grattage. La vitropression n'a pas été pratiquée.

Le malade se plaint de douleurs nocturnes dans le bras droit. L'examen méthodique de la sensibilité est impossible, O. ne sachant pas le français. On croit cependant être en mesure d'affirmer que les plaques dyschromiques sont hypo- ou analgésiques. On n'enregistre ni atrophie musculaire ni adénite épitrochléenne mais le cubital droit semble un peu augmenté de volume. Quelques ganglions inguinaux, mobiles et indolents, sont accessibles à la palpation.

L'hypochromie, rapprochée de l'analgésie et de la tuméfaction légère du cubital droit, conduit naturellement à penser à la possibilité d'une lèpre maculeuse évoluant à bas bruit chez un sujet atteint de tuberculose cicatrisée ou torpide. Nous avons, en conséquence, prié M. DELAMARE de vouloir bien confirmer bactériologiquement ce diagnostic. La recherche du bacille de HANSEN dans les sécrétions nasales et dans le suc des ganglions inguinaux étant restée négative, nous avons mis à la disposition de M. DELAMARE un fragment de peau prélevé sur le placard brachial.

Entre temps, O. fut évacué pour des raisons de service, avant la mise en œuvre de la cuti à la tuberculine, la recherche du BORDET-WASSERMANN et l'institution d'un traitement antisyphilitique d'épreuve.

Hyperkératose folliculaire; hypochromie et atrophie épidermiques ; infiltration lymphoïde périfolliculaire et périvasculaire sans cellules géantes ; pas de bacilles acidorésistants ; microfilaires,

Par G. Delamare et Achitouv.

L'examen microscopique d'un fragment cutané (1), prélevé chez le malade dont M. Mouchet vient de relater l'histoire clinique, nous a permis de constater que l'épiderme présentait, dans la majeure partie des coupes, une hyperkératose légère et une hypochromie manifeste.

L'hyperkératose prédomine à l'embouchure des follicules pileux où elle constitue des grains ovoïdes, à strates imbriqués, parfois jaunâtres ou brunâtres. Il n'y a pas trace de parakératose. Quelques cellules du *stratum granulosum* sont hypertrophiées et contiennent des grains de kératohyaline de volume anormal ; parfois même on observe de minuscules globes cornés. Les cellules épineuses sont saines; il est exceptionnel de trouver un élément migrateur parmi les assises cellulaires de l'épiderme. Les cellules basilaires contiennent peu de pigment; la teinte de ce pigment varie du brun chamois au jaune sale. Les plages partiellement décolorées ne sont pas confluentes et il n'existe aucun îlot absolument achromique. A la périphérie de la plaque soumise à notre observation, l'épiderme présente, sans transition, sa teinte foncée habituelle, en même temps qu'il apparaît très atrophié, réduit au tiers environ de son épaisseur normale. Sa surface libre se hérisse d'une ou deux petites élevures triangulaires et l'on ne distingue, au niveau de la zone atrophiée, que deux ou trois assises de cellules aplaties de haut en bas et méconnaissables. Les grains de kératohyaline disparaissent ; les filaments d'union cessent d'être perceptibles ; les noyaux et les contours des cellules génératrices sont masqués par des blocs de pigment d'un brun noir. Dans cette zone, la disparition des papilles est totale, alors que dans la région partiellement décolorée, les papilles sont en nombre normal et de taille presque toujours physiologique. On n'enregistre d'évasements

(1) Formol à 4 o/o. Paraffine. Hématoxyline-éosine ; van Gieson ; bleu polychrome ; Giemsa ; orcéine ; Ziehl à froid et bleu de méthylène. Les dimensions de la pièce mise à notre disposition excluaient toute possibilité d'inoculation.

en coupole qu'assez exceptionnellement, lorsque les infiltrats cellulaires du derme sous-épithélial affectent le type nodulaire.

L'aspect du collagène papillaire est réticulé, celui du collagène des couches moyenne et profonde du derme est scléreux. La raréfaction du tissu adipeux est de règle générale. Les glandes sudoripares sont peu nombreuses et atrophiées. Les follicules pileux subsistent; certains d'entre eux conservent un fragment de poil; les glandes sébacées manquent. Peu développés dans les parties les plus sclérosées du derme, les réseaux élastiques s'interrompent au niveau des infiltrats cellulaires. Tantôt nodulaires, tantôt et plus souvent allongés, soit parallèlement, soit perpendiculairement à la surface de la peau, ces infiltrats sont assez nettement circonscrits et ils s'observent de préférence autour des follicules, parfois autour des vaisseaux sanguins ou des glandes sudoripares. De densité médiocre, ils sont constitués par des amas de lymphocytes au niveau desquels les cellules conjonctives, pourvues ou non de crêtes d'empreinte, sont plus nombreuses qu'à l'ordinaire. Dans les infiltrats superficiels, on distingue en outre quelques pigmentocytes, aisément reconnaissables à leurs noyaux sombres et allongés ainsi qu'à leur pigment jaune. A la périphérie des amas lymphoïdes, on trouve quelques mastzelles. Il n'y a pas de plasmazelles, de cellules lépreuses, de globi, de polynucléaires neutrophiles, d'éosinophiles, de cellules géantes ni de cellules épithélioïdes. On observe de temps à autre un noyau pycnotique; on ne décèle aucun foyer de nécrose.

La tunique externe des artérioles est quelque peu épaissie. Les veines sont parfois atteintes de méso- et de périphlébite. La lumière des lymphatiques est dilatée, parfois oblitérée en partie par un bourgeon endothélial. Rien sur les nerfs.

Toutes les tentatives pour mettre en évidence des bacilles ou des granules acidorésistants restent infructueuses. Pas de cocci. Dans le conjonctif sous-papillaire et, plus rarement, dans le derme papillaire, microfilaires assez nombreuses. Isolées ou groupées par 2,3 ou 4, ces microfilaires se rencontrent au voisinage, jamais à l'intérieur des amas lymphoïdes. Elles font toujours défaut dans l'hypoderme. L'une de leurs extrémités est arrondie, l'autre quelque peu effilée; l'effilure terminale est courte. Les noyaux se disposent en séries linéaires, interrompues 3 fois (au-dessous du bout arrondi, à la partie moyenne du corps et au-dessus du bout pointu). Les parois sont réfringentes et achromatiques; on ne voit pas de gaine aux extrémités. Les attitudes sont des plus variées : à côté d'éléments à peine ondulés ou incurvés en crochet par leur segment épais, on trouve

des éléments plicaturés en 8 ou même pelotonnés. Sur certaines coupes, on remarque, dans des pseudokystes du connectif sous-papillaire, 1 ou 2 blocs rectangulaires ou tronconiques, striés et pourvus de noyaux allongés qui représentent sans nul doute des tronçons vermineux adultes.

Il s'agit, comme on le voit, d'une dermite sclérosante et atrophique avec lichénisation et décoloration insulaires de l'épiderme. Si la nature des infiltrats cellulaires ne s'oppose pas à l'idée d'une tuberculide dégradée, il y a lieu de noter que cette tuberculide est beaucoup plus atypique que les tuberculoïdes de la lèpre actuellement connues.

L'absence de cellules lépreuses et d'acidorésistants, l'intégrité des nerfs ne permettent pas d'apporter de preuve scientifique à l'appui de l'existence de l'infection hansénienne, cliniquement très probable du fait de l'analgésie. L'absence d'infections secondaires explique l'absence de vésicopustules. La présence des microfilaires pose la question de l'origine parasitaire de tout ou partie des lésions. L'aspect des placards dyschromiques n'est pas sans analogies avec la dermatose marginée, rencontrée par l'un de nous dans la dracontiase et l'on sait qu'Ouzilleau, Laigret et Lefrou ont décrit, dans l'onchocercose, des lichénisations, des dépigmentations, des pseudoichtyoses et des sclérodermies. Le manque d'éosinophilie locale, la topographie des microfilaires sont, jusqu'à un certain point, peu favorables à l'hypothèse de dermatite parasitaire, si bien qu'en fin de compte, le cas actuel constitue surtout un document d'attente, digne d'intérêt en ce qu'il paraît propre à suggérer, le cas échéant, soit la recherche des microfilaires dans certaines léprides ou dans certaines tuberculides des noirs, soit le dépistage des bacilles de Hansen et de Koch dans quelques dermatoses complexes des filariens.

Laboratoire de Médecine Exotique de la Faculté de Constantinople.

Mémoires

Au sujet d'une épidémie de dysenterie bacillaire dans le Mayombe (Congo belge),

Par L. Van Hoof.

La dysentérie bacillaire se manifeste par des cas sporadiques dans tout le Congo. Mais lorsque des territoires ou des réunions d'indigènes et de travailleurs sont mis dans des conditions inférieures d'hygiène, elle revêt la forme épidémique avec une mortalité parfois très élevée.

Plus particulièrement, au Mayombe, des poussées épidémiques ont été signalées depuis avant 1920. Leur gravité ne s'est pas mise en évidence comme cela arrive dans les camps militaires ou dans les chantiers. Elles se sont produites successivement dans diverses chefferies et tribus, tout en conservant, dans l'ensemble, une endémencité discrète pour tout le territoire. Comme dans les pays tempérés, il faut des causes occasionnelles diminuant la santé et l'hygiène générales des populations pour faire éclore les foyers épidémiques. En voici quelques-unes :

1° L'extension de la maladie du sommeil qui dans certaines chefferies a atteint un pourcentage considérable de la population. En certains points (Kai Baku, trypanosomes : 71,95 o/o) la mortalité par dysenterie suit en parallélisme l'infection par trypanosomiase. Au contraire, dans des centres populeux où la maladie du sommeil est moins fréquente (Maduda, 2,75 o/o) la dispersion de la dysenterie a été moins forte et la mortalité absolue moins élevée.

2° La famine. Elle est à mon avis la cause la plus importante. On sait combien l'indigène est imprévoyant, et malgré les efforts de l'administration locale pour intensifier les cultures vivrières, il suffit que l'apparition des premières pluies soit retardée de quelques semaines pour qu'une région ait épuisé ses réserves alimentaires. Aussi les indigènes appellent-ils les mois de septembre et d'octobre les mois de la faim. La recrudescence saisonnière annuelle de la dysenterie bacillaire est nettement marquée pour tout le Mayombe à cette époque, et ne doit être attribuée, ni aux mouches domestiques, ni à la carence d'eau potable.

A l'appui de cette remarque, voici les faits que j'ai observés :

même à la fin de la saison sèche, les mouches domestiques ne foisonnent pas. Dans la vaste forêt du Mayombe, les petits torrents ne sont jamais complètement à sec, l'eau en est limpide et bonne, impropre à la propagation des bacilles dysentériques à cause des lits herbeux et des filtres naturels. Il est d'ailleurs bien rare que l'eau de boisson joue un rôle dans cette affection. D'autre part l'indigène est très malpropre ; en général les villages sont mal tenus, les immondices s'accumulent dans les agglomérations et n'en disparaissent que lorsque les pluies se chargent du rinçage du sol.

Le mode de contagion directe est certainement le plus fréquent, le nombre de contagions familiales le prouve. Dans les villages où existe la coutume de brûler les cases visitées par la dysenterie, on remarque aisément que les ruines calcinées sont groupées, par petits quartiers, d'autres étant restés complètement indemnes.

3° Le transport incessant du virus par les caravanes de commerçants indigènes, le portage, etc... Il se fait ainsi un mécanisme d'échanges continuels de germes entre divers points du Mayombe et entre le Mayombe et les terres voisines. Il en résulte de fréquentes poussées épidémiques en des points limités.

Le Mayombe est séparé par le fleuve Tshiloango de la Circonscription du Chemin de fer du Moyen-Congo Français. Ces territoires, ainsi que la région minière de Mindouli, ont été éprouvés pendant ces dernières années par une épidémie grave. Le Dr Lefrou (1), alors à l'Institut Pasteur de Brazzaville, y a noté une mortalité de près de 20 o/o de la population, et accuse les caravanes de palmistes venant du Congo Belge d'avoir introduit le virus. Comme je l'ai dit plus haut, il faut attribuer les fusées épidémiques qui se sont produites dans toute cette région, à une exaltation de la virulence des germes sous l'influence de causes générales identiques, les échanges commerciaux intervenant, pour une part qui est la même, chez les visiteurs et chez les visités.

Un fait d'observation prouvera l'importance des mouvements de populations quant à l'apparition de nouveaux foyers épidémiques. Des travailleurs originaires du Mayombe avaient été recrutés dans le courant de 1924 pour le port de Matadi. En revenant du Mayombe, j'apprends que des cas très graves de dysenterie se sont déclarés dans cette ville. Dans les hôpitaux je trouve quelques malades et quelques convalescents, et ne pouvant faire sur place les recherches des bacilles dans les fèces, je me contente de pratiquer les séro-réactions d'agglutination au moyen des souches suivantes :

Désignation des souches	Bac. de Shiga Inst. Past.			Bac. de Flexner Inst. Past.			Bac. de Hiss Inst. Past.			Bac. de Saïgon Inst. Past.			Bac. de Hiss Mayombe			Bac. de Shiga Mayombe		
Taux des dilutions	1/10	1/100	1/500	1/10	1/100	1/500	1/10	1/100	1/500	1/10	1/100	1/500	1/10	1/100	1/500	1/10	1/100	1/500
N° 1 . .	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+
N° 2 . .	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	—	—	+	+	+

Cette expérience permet de présumer qu'un bacille de Shiga, originaire du Mayombe, et très voisin du bac de Shiga commun en Europe, a été importé à Matadi par les travailleurs recrutés en pays infecté.

La mortalité causée au Mayombe, depuis que la dysenterie bacillaire s'y manifeste sous forme d'épidémies, doit être assez considérable. Comme il n'existait pas de documents précis à ce sujet, il a bien fallu l'évaluer d'après la mortalité d'une année dans divers points et villages de conditions physiques et de tribus différentes. En quatre ans, on peut admettre que 15 à 20 o/o de la population ont succombé à la dysenterie.

Ce chiffre semblera moins exagéré si l'on tient compte que LEFROU (1) signale une mortalité de 20 o/o dans les Circonscriptions du Chemin de fer, de Mindouli et du Pool, de 1920 à 1923.

OBSERVATIONS CLINIQUES. — Les helminthiases et surtout l'amibiase intestinale coexistent fréquemment avec la dysenterie bacillaire et en rendent le diagnostic et le traitement malaisés. Or l'amibiase intestinale est très répandue au Mayombe et les dysenteries mixtes doivent être suspectées dès qu'un amibien ne réagit pas à 3 jours de traitement par l'émétine.

Les lésions anatomo-pathologiques permettent de vérifier la superposition des deux affections. Dans les ulcères profonds et à bords décollés on trouve toujours des amibes en abondance. A côté de ces ulcères amibiens, on peut voir dans le gros intestin tuméfié et parfois cartonné, des élevures rouges, ou jaunes des follicules infectés, et des érosions peu profondes, à bords imprécis et recouvertes d'un enduit diphtéritique, ou nécrotique.

Ces cas sont particulièrement graves et d'un traitement très délicat. En voici un exemple :

Anna Mombo. Fillette de 13 ans. Début brusque avec les signes ordinaires de la dysenterie bacillaire aiguë. Douleurs abdominales violentes, vomissement, état subfébrile, ténesme, dépression nerveuse et psychique très accentuée. Les selles (env. 25 à 30) sont muqueuses, striées de sang, non fécaloïdes. Au palper de l'abdomen, on perçoit tout le côlon dur et douloureux.

Les selles ne renfermant pas d'amibes et ayant donné sur Drigalsky et sur Endo une majorité de colonies suspectes, le diagnostic de dysenterie bacillaire se confirme. L'administration de sérum à fortes doses amende rapidement les symptômes douloureux. Mais, le troisième jour, un examen des selles fait découvrir des amibes.

Le traitement de cette petite malade a été long et délicat. L'émétine en général est très mal supportée par les dysentériques bacillaires, même en combinaison avec le sérum. Il semble que l'action toxique de l'émétine sur le myocarde s'additionne à celle des toxines dysentériques résorbées au niveau de l'intestin. A la période d'état, les doses de sérum doivent être forcées : jusqu'à 80 et 100 cm³ par jour.

Dans le cas présent, le sérum et l'émétine furent administrés suivant la tolérance de la malade. Après 3 semaines nous n'avions pas pu administrer plus de 25 cg. de chlorhydrate d'émétine. Comme dans les pays tempérés, la convalescence est lente à s'établir. Notre petite malade ne commença la convalescence que vers la fin de la quatrième semaine, et, d'après les renseignements que je reçus ultérieurement, l'asthénie et la dépression nerveuse ne s'amendèrent que plusieurs mois après.

Je dois faire remarquer que ces dysenteries mixtes ne sont pas rares, et que de plus elles ne revêtent pas toujours nécessairement ce caractère aigu. J'ai pu en observer chez des amibiens chroniques, ayant déjà reçu plusieurs cures d'émétine, et chez lesquels l'atteinte de dysenterie bacillaire n'a pas réveillé l'amibiase latente.

La mort chez les dysentériques bacillaires du Mayombe est la plupart du temps provoquée par l'intoxication et la myocardite consécutive. L'examen des bruits du cœur, des qualités de la pulsation, et de la pression, fournissent les éléments les plus sûrs du pronostic. Dans les périodes ultimes, caractérisées par la cessation des douleurs, une certaine euphorie et la perte inconsciente et continuelle de matières sanieuses, il suffit parfois d'un mouvement brusque pour provoquer la syncope finale. Ces formes adynamiques m'ont paru particulièrement fréquentes ; elles constituent une contre-indication formelle de l'émétine, et il faut en tenir compte dans le traitement général.

La relation qui pourrait exister entre le degré de gravité des cas de l'espèce de bacille dysentérique en cause ne s'affirme nullement. Comme il sera dit ci-dessous, un grand nombre d'espèces différentes ont pu être isolées et les espèces les moins toxigènes ont été trouvées dans des cas aussi graves que dans ceux provoqués notamment par le Bac. de Shiga.

Recherches bactériologiques. — Comme celles-ci ont été faites en grande partie dans la brousse, loin de tout laboratoire, il a fallu recourir aux techniques les plus simples, la plupart des milieux de culture devant être fabriqués sur place. Pour l'isolement des bactéries, la gélose lactosée tournesolée en flacons de Rosahegi a été le milieu de choix. La première épreuve d'identification a été faite en tube B de Besson, Ranque et Senez, mais en remplaçant l'eau de viande par une solution à 0,3 o/o de l'extrait de Liebig, et en soignant particulièrement la neutralisation de ce milieu. Enfin, toutes les épreuves de détermination ont été recommencées à mon retour au Laboratoire de Léopoldville, où il m'a été possible de les compléter.

On trouvera ci-après résumées en tableaux, les principales épreuves qui ont servi à la détermination des souches isolées au Mayombe.

La lecture du tableau ci-contre rend compte de l'extraordinaire variété des germes en cause. L'épidémie du Mayombe ressemble aux épidémies des pays tempérés par ce trait : elle est intriquée.

C'est cependant le bacille de Hiss qui a été isolé le plus fréquemment, puis le bacille de Shiga.

Les bacilles n° 1 et 2, qui ressemblent, par leurs réactions de fermentation des sucres, au bacille de Saïgon, s'en écartent par l'absence de propriétés indologènes, mais sont agglutinés par le sérum anti-Flexner. Il faudrait dont les classer comme variété du bacille de Saïgon.

Le bacille n° 4 serait un bacille de Flexner bien qu'il attaque faiblement la glycérine. Il est agglutiné par le sérum anti-Flexner.

Le bacille n° 5 ne fermente que le glucose, est très pathogène et produit des toxines comme le bacille de Shiga. Comme il ne fait pas d'indol, il se rapproche plus de ce dernier que du bacille de Schmitz.

Le bacille n° 7 ne produit pas d'indol et ne fermente aucun sucre, y compris l'arabinose, la dextrine blanche et jaune. Il produit des toxines abondantes dans le bouillon et se rapproche ainsi du bacille de Shiga.

Le bacille n° 14 se rapproche du bacille de d'Hérelle, il fermente maltose et mannite et ne produit pas la moindre trace d'indol.

Ces diverses souches avaient subi l'ensemble des épreuves qui permettaient de les classer dans le groupe des bacilles dysentériques : coloration, morphologie, absence de cils, absence de production d'hydrogène sulfuré, absence de coagulation du lait et des milieux à base de nutrose, etc...

Certaines ont été mises en culture sur des milieux vaccinés. Les n[os] 3, 8 et 22, qui ont le type du bacille de Shiga, ne se sont pas développés sur gélose Shiga raclée. Les souches ayant les

Souches isolées	Culture sur milieux sucrés : gélose inclinée tournesolée additionnée de							
	Glucose	Lévulose	Lactose	Maltose	Mannite	Saccharose	Glycérine	Dulcite
N° 1, N° 11	+	+	–	+	–	–	–	–
	(ne produisent pas d'indol).							
N° 2, N° 6, N° 9, N° 12, N° 19, N° 20, N° 21	+	+	–	–	+	–	–	–
	(tous produisent de l'indol après 48 heures).							
N° 3	+	+	–	–	–	–	+	–
N° 8	+	–	–	–	–	–	+	–
N° 22	+	+	–	–	–	–	+	–
	(ne produisent pas d'indol).							
N° 4	+	+	–	+	+	–	+	–
	(fermente l'arabinose, est indologène).							
N° 5	+	–	–	–	–	–	–	–
	(ne produit pas d'indol).							
N° 7	–	–	–	–	–	–	–	–
	(ne produit pas d'indol).							
N° 14	+	+	–	+	+	–	–	–
	(ne produit pas d'indol, même en culture prolongée).							

caractères du bacille de HISS n'ont pas poussé, ni sur gélose SHIGA, ni sur gélose HISS raclée.

L'ensemencement sur bouillon au sérum a donné des résultats également probants pour l'identité des espèces isolées.

Enfin, le pouvoir pathogène et toxigène de la plupart de ces bacilles a été recherché sur des souris et sur des singes. Les singes ont résisté à des inoculations de grosses quantités de bacilles du type de HISS et FLEXNER (1 cm³ d'une émulsion à près de 10 milliards). Le bacille n° 2 ne produit pas de toxine dans le bouillon. Même 1 cm³ de bouillon de 3 semaines, injecté dans le péritoine de la souris, ne la tue pas. La toxine du bacille n° 5 a tué la souris en quelques heures à la dose de 1/20ᵉ de cm³. Le bacille n° 14 s'est montré encore plus toxigène.

Devant une telle variété de germes, il ne faut pas s'étonner que les réactions d'agglutination tentées au moyen des sérums des malades et des convalescents aient donné des résultats extrêmement polymorphes. Voici les premiers résultats que je dois à l'obligeance de M. le docteur VAN DEN BRANDEN, a qui j'avais envoyé les premiers échantillons recueillis au cours de mon voyage.

Désignation des bacilles	Bac. de Shiga				Bac. de Flexner				Bac. de Hiss				Bac. de Saïgon			
Taux des dilutions :	1/10	1/20	1/50	1/100	1/10	1/20	1/50	1/100	1/10	1/20	1/50	1/100	1/10	1/20	1/50	1/100
Sér. n° 1 . .	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—
Sér. n° 2 . .	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Sér. n° 3 . .	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Sér. n° 4 . .	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—

Cette expérience permet deux déductions dignes de remarque : d'accord avec les recherches sur les espèces bactériennes en cause, l'agglutination se manifeste pour plusieurs espèces de bactéries. Le bacille de HISS est agglutiné dans tous les cas. Ensuite, dans un cas, un sérum nettement agglutinatif pour le bacille de FLEXNER est sans action sur le bacille de Saïgon qui lui est cependant si voisin.

Outre les cas ordinaires de dysenterie, il existe encore au Mayombe des entérites à *Salmonella*. D'allure beaucoup plus bénigne que la dysenterie, elles ont le caractère des empoisonnements alimentaires. Le début est brusque, les selles, très fréquentes, gardent l'aspect fécaloïde ; elles sont la plupart du temps spumeuses, surnageant dans le vase, non fétides. Dans les cas très aigus, elles sont riziformes et contiennent en outre du mucus et du sang. Le malade a peu de fièvre, s'affaiblit très vite et se plaint de myalgies comme dans le choléra.

Au microscope, ces selles foisonnent de bactéries mobiles, et l'ensemencement donne souvent une culture pure de bacilles ne fermentant pas le lactose. Ces bacilles très mobiles, munis de nombreux cils très longs, réduisent lentement le rouge neutre et produisent en tube B une petite bulle de gaz. Ils noircissent la gélose au plomb et sont fortement indologènes. Ils attaquent le saccharose et le maltose avec dégagement de gaz et fermentent en outre le glucose, le lévulose, la mannite, légèrement la dulcite et la glycérine. Ces bacilles doivent être vraisemblablement classés dans le groupe des bacilles de Morgan, de Castellani, etc.

Prophylaxie. — Les mesures prophylactiques générales ayant été préconisées, il restait la question de la vaccination préventive et curative. En 1923 le Laboratoire de Léopoldville avait fourni au docteur Lefrou, en mission dans les territoires voisins du Mayombe, un vaccin injectable, polyvalent, préparé suivant la formule de Castellani au Ceylan.

Ce vaccin avait été utilisé sans accidents, mais Lefrou (1) ne nous renseigne pas sur ses résultats.

J'ai préféré avoir recours à un entérovaccin suivant les indications de Dopter et Besredka, comptant beaucoup sur la facilité de son administration permettant en peu de temps de vacciner la totalité de la population. Cette vaccination se fait actuellement. A la fin de cette année nous devons nous attendre à une recrudescence de la dysenterie épidémique. Il sera aisé de juger des résultats de cette expérience, tentée sur environ 200.000 indigènes, une petite région soumise à un contrôle direct servant de témoin.

Le type d'entéro-vaccin choisi est celui que Gauthier a employé en Grèce (2). Il comporte :

Bacille de Shiga, Institut Pasteur : 500.000.000.

Bacille de Flexner, Institut Pasteur : 500.000.000.

Bacille de Hiss, Institut Pasteur : 500.000.000.

3 souches isolées au Mayombe et se rapprochant des précédentes, de chaque 500.000.000.

Soit 3 milliards de bactéries tuées par la chaleur et suspendues dans 4 cm³ de liquide.

Cette dose sera donnée deux fois à une semaine d'intervalle. Pour un certain nombre de sujets, cette dose sera décuplée comme il est fait au Katanga, dans le but de pallier à la destruction d'un grand nombre de ces corps bactériens dans l'estomac.

Nous ne pourrons donc juger de l'efficacité de ce vaccin que dans quelques mois. En attendant, il y avait un intérêt considérable à doser dans le sérum des vaccinés la quantité d'agglutinines qui s'y produit. Voici quelques réactions :

Désignation des bacilles	Bacille Mayombe Saïgon		Bacille Mayombe Hiss		Bacille Mayombe Shiga		Bacille de Shiga I. P.		Bacille de Flexner I. P.		Bacille de Hiss I. P.	
Taux des dilutions :	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$
Sér. après 8 jours.	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
Sér. après 13 jours	+	—	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—
Sér. après 18 jours	+	+	+	—	+	+	++	++	+	—	+	+
Sér. après un mois	+	+	+	—	+	—	++	++	+	—	+	+

Il faut tenir compte de ce fait que la souche européenne de SHIGA est devenue plus facilement agglutinable par son séjour prolongé dans nos laboratoires.

Les résultats suivants (p. 541) sont plus probants, les sérums ayant été pris à des sujets six et sept semaines après la vaccination.

Comme on le voit, un des sujets s'est montré complètement réfractaire à la production des agglutinines. Par contre, la plupart manifestent la présence d'anticorps assez abondants. Dans un de ces sérums, j'ai obtenu une agglutination très nette au 1/1000ᵉ pour le bacille de SHIGA. Ces expériences permettent d'espérer que l'entérovaccin créera dans l'organisme des anticorps immunisants rendant le sérum antitoxique et antibacillaire. Les essais en cours le prouveront. Mais dès à pré-

Désignation des bacilles	Bacille Saïgon Mayombe		Bacille Hiss Mayombe		Bacille Shiga Mayombe		Bacille Shiga I. P.		Bacille Flexner I. P.		Bacille Hiss I. P.		Bacille Saïgon I. P.	
Taux des dilutions	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{250}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{250}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{250}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{250}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{250}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{250}$	$\frac{1}{50}$	$\frac{1}{250}$
Sér. après 6 sem.	+	—	+	+	+	+	+	—	+	—	+	+	+	—
Sér. après 6 sem.	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
Sér. après 6 sem.	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
Sér. après 7 sem.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sér. après 7 sem.	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+		
Sér. après 7 sem.	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		

sent, il a été utilisé dans un but curatif et dans un petit nombre de cas, il a donné à notre confrère de Matadi des résultats très satisfaisants.

Laboratoire de Léopoldville.

Références :

1° Lefrou. Rapport sur une épidémie de dysenterie bacillaire en A. E. F. *Riv. Med. de Angola*, 1923, n° 4.

2° Gauthier. *Grèce Médicale*, 1924. Rapport de la Commission des épidémies en Grèce, vol. 26, n°s 1 et 2.

Sur quelques détails de la structure des *Leishmania*

Par L. Parrot et F. Lestoquard

L'examen microscopique direct à l'état frais fournissant peu d'indications sur la morphologie des *Leishmania*, celle-ci est connue surtout d'après les images que les artifices de fixation et coloration permettent d'en obtenir. Ces images varient nécessairement avec la technique utilisée. De là vient que certains

détails de la structure normale des parasites prêtent encore à discussion. Si l'on s'accorde, par exemple, à définir les *Leishmania* comme des organismes arrondis, ou ovoïdes, pourvus de deux corps nucléaires distincts — le *noyau* proprement dit ou trophonucleus et le *centrosome* ou blépharoplaste ou kinetonucleus — il semble bien que l'on n'admette pas de façon aussi unamine l'existence, à l'intérieur du cytoplasme, d'un troisième élément constitutif, le « *flagelle interne* ».

Décrit d'abord par F. MESNIL, M. NICOLLE et P. REMLINGER (1) chez *L. tropica* (bouton d'Alep), et par S. R. CHRISTOPHERS (2) chez *L. donovani*, le flagelle interne est observé plus tard chez *L. infantum* par F. G. NOVY (4) qui lui donne le nom de rhizoplaste. R. GONDER (5), le retrouvant à son tour chez *L. tropica* et chez *L. infantum* en provenance de souris infectées expérimentalement, le considère comme une formation transitoire. Cependant, pour A. LAVERAN (6), qui n'aurait réussi que très rarement à le voir, le rhizoplaste de NOVY « ne semble pas faire partie intégrante de la morphologie normale des Leishmania ». E. BRUMPT, après l'avoir signalé dans la première et la deuxième éditions de son *Précis de Parasitologie* (1910-1913), n'en fait plus mention dans la troisième (1922). E. A. MINCHIN, en 1912, le passe également sous silence (*a*).

De fait, les techniques de fixation et de coloration les plus usuelles — en particulier la simple fixation à l'alcool et les procédés de coloration dérivés de la méthode de ROMANOWSKY — mettent si mal en évidence le rhizoplaste, et dans un nombre si restreint de *Leishmania*, qu'il y a quelque apparence de raison à se refuser à considérer comme normal un élément morphologique dont la constatation reste, à tout prendre, exceptionnelle. Mais la vérité est autre : il est, en effet, possible de colorer le rhizoplaste dans tous les parasites, c'est-à-dire de montrer qu'il s'agit bien là d'une formation constante et caractéristique des *Leishmania*. Nous avons obtenu aisément ce résultat par l'emploi des deux procédés de fixation et de coloration ci-après, applicables l'un aux frottis de tissus parasités pauvres en hémoglobine (tumeur scrotale de souris blanche, infectée expérimentalement de Leishmaniose cutanée, par exemple), l'autre à toutes sortes de prélèvements : frottis de bouton d'Orient expérimental du singe, — de rate, de foie et de moëlle osseuse de chien atteint de leismhaniose canine naturelle, — de rate, de foie, de ganglion lymphatique, de sang du cœur et de tumeur scrotale de souris

a) Cf. E. A. MINCHIN, *An introduction to the study of the Protozoa*, E. ARNOLD édit. Londres, 1912, pp. 316-319.

à *L. tropica*. Nous n'avons pu, faute de matériel, vérifier encore la valeur de la méthode en ce qui concerne *L. infantum* et *L. donovani*.

Technique I. — a) *Fixation*. Par le sublimé alcoolique de Schaudinn, 10 minutes. Rejeter l'excès de sublimé et recouvrir la préparation d'alcool iodé. Renouveler l'alcool iodé jusqu'à ce qu'il ne se décolore plus. Eliminer toute trace d'iode par l'alcool à 95°. Sécher.

b) *Coloration*. Recouvrir la préparation avec du sérum de cheval (chauffé ou non) : 10 minutes ; essorer rapidement et colorer au Giemsa rapide R. A. L. solution au 1/10 environ). Durée : 1 h. Laver et sécher.

Il importe de noter : 1° que certains échantillons de sublimé exposent à des échecs. N'utiliser que du sublimé alcoolique préparé depuis au moins 24 heures ; 2° que le titre de l'alcool iodé peut varier dans des limites assez larges. Nous donnons cependant la préférence à l'alcool iodé à 2 0/0 (alcool à 95 : 98 p., teinture d'iode du Codex : 2 p.) ; 3° on peut utiliser avec succès le sérum de n'importe quelle espèce animale ; cependant, le sérum de cheval donne les résultats les plus constants et les meilleurs ; 4° l'eau distillée servant à la dilution du Giemsa doit être exactement neutre, plutôt acide qu'alcaline (*a*).

Technique II. — a) *Fixation*. Par l'alcool iodé : 10 minutes. Eliminer toute trace d'iode par l'alcool à 95° : Sécher.

b) *Coloration*. Recouvrir la préparation avec du sérum normal de cheval (chauffé ou non) : 10 minutes. Essorer rapidement et colorer avec une solution au 10e de *triéosinate de méthylène* (formule Crétin). Durée : 1 h. Laver et sécher.

Nous ferons, pour ce procédé, exactement les mêmes remarques que précédemment en ce qui concerne l'alcool iodé, le sérum et surtout l'eau distillée.

La première technique, plus compliquée et partant plus délicate, donne par contre de meilleurs résultats que la deuxième. Elle permet d'obtenir une délimitation parfaite de tous les éléments figurés et une différenciation très poussée de chacun de ces éléments les uns par rapport aux autres, en raison de l'intensité et de la fraîcheur du coloris.

La deuxième technique, plus simple, donne des figures moins nettes ; elle est cependant très suffisante et permet d'obtenir rapidement de bonnes colorations.

Avec l'une et l'autre, les *Leishmania*, vues à la lumière artificielle, offrent l'apparence de plages roses, bordées d'un cercle plus sombre ; le noyau est rouge foncé avec une partie centrale (nucléole ?) rouge vineux ; le centrosome est également rouge vineux, le rhizoplaste, d'un rose rougeâtre.



On sait, depuis les travaux de A. Laveran, que l'injection de cultures de *L. tropica* dans le récessus vagino-péritonéal de la

(*a*) Cette technique peut être utilisée pour la coloration de tous les Protozoaires (Trypanosomes, Piroplasmes, Hématozoaires du Paludisme, Hémogrégarines, etc.). Elle permet d'obtenir des résultats souvent supérieurs à ceux que donnent les autres techniques actuellement connues.

souris blanche mâle détermine, au bout d'un certain temps, la formation d'une tumeur lardacée, sorte de pachyvaginalite spécifique, englobant ou non les testicules et particulièrement riche en parasites. L'étude morphologique de cette *Leishmania* d'après des frottis de tumeur scrotale colorés suivant la première des méthodes que nous indiquons, nous a permis de saisir, dans ses phases successives, la division du rhizoplaste à l'intérieur des parasites en voie de multiplication.

A l'état quiescent, d'abord, le rhizoplaste offre l'aspect d'une bande rectiligne ou courbe, de teinte rosée, d'apparence fibrillaire plutôt que granuleuse. Il prend son origine tout près de la partie moyenne du centrosome, dont un mince espace le sépare, s'en écarte perpendiculairement et, se dirigeant vers l'extérieur, va rejoindre la membrane d'enveloppe en un point variable, le plus souvent au niveau même de l'un des pôles du parasite. Sa longueur dépend évidemment de la position occupée par le centrosome dans l'élément parasitaire et aussi de l'angle sous lequel celui-ci est vu en coupe optique ; sa largeur égale à peu près le tiers ou le quart de la longueur du centrosome (Pl. IV, fig. 1, 2, 3, 4). Lorsque le cytoplasme est creusé d'une vacuole, le rhizoplaste la borde toujours (fig. 3). En aucun cas, il ne fait saillie hors de la coque de la *Leishmania*, comme R. GONDER l'a figuré (5).

La division du rhizoplaste s'amorce en même temps que celle du centrosome. Tandis que ce dernier s'allonge, le rhizoplaste s'élargit (fig. 5), puis se partage en deux rubans distincts par une sorte de clivage qui se fait progressivement de la base vers l'extrémité externe (fig. 6). Suivant les cas, les deux nouveaux rhizoplastes sont complètement séparés au niveau de cette extrémité dès avant la segmentation complète du centrosome (fig. 7, 8, 9), ou bien restent soudés par leur bout distal alors que le centrosome a déjà achevé de se segmenter (fig. 10, 12, 14). En d'autres termes, la division binaire du rhizoplaste et celle du centrosome ne marchent pas *pari-passu*, si l'on peut dire. De même, la segmentation du noyau principal, celle du centrosome et celle du rhizoplaste sont indépendantes et nullement synchrones. Les figures 4, 5, 6, 8, 11, 12, etc. ci-contre montrent, mieux que toute description, comment la division du noyau peut précéder, accompagner ou suivre la division des deux autres éléments. En définitive, au moment où le processus général de bipartition arrive à son terme, on se trouve en présence d'une *Leishmania* de grande taille, pourvue de 2 noyaux, de 2 centrosomes et de 2 rhizoplastes et coupée en son milieu d'une

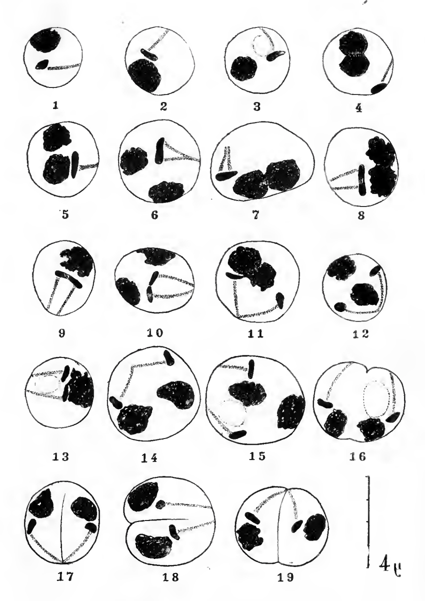


FIG. 1-19. — *Leishmania tropica*. Divers aspects de la division du rhizoplaste.



Leishmania tropica. « Coques » vides ou se vidant de leur contenu.

mince cloison (*a*) (fig. 17, 18, 19). Le fait que le rhizoplaste participe de façon si évidente à ce processus est la meilleure preuve de son existence réelle en tant qu'élément constituant de l'organisme des *Leishmania*.

*
* *

Les deux procédés ci-dessus colorent aussi électivement la *membrane d'enveloppe des Leishmania* encore peu connue. Comme cette membrane possède les mêmes affinités tinctoriales que le rhizoplaste, les techniques courantes ne permettent guère de l'apercevoir : on soupçonne sa présence, à cause de la régularité invariable des contours du parasite, bien plutôt qu'on ne la constate, et on la dit « très mince » parce que des parasites contigus ou tassés les uns contre les autres semblent souvent former une seule et même masse cytoplasmique. Sur des frottis de tumeur scrotale de souris blanche ou de bouton d'Orient expérimental du singe traités de la manière que nous avons dite, elle apparaît comme une véritable coque rosée, plus pâle que le rhizoplaste. C'est elle qui donne à l'élément parasitaire sa teinte générale, le cytoplasme ne prenant pas ou prenant mal la couleur. Par les déformations, les plicatures et les ruptures mécaniques qu'elle subit du fait de la manœuvre d'étalement, elle rappelle la membrane coquillière de l'œuf des Oiseaux, dont elle possède, toutes proportions gardées, la consistance semi-rigide et élastique à la fois. A côté, en effet, de *Leishmania* normales et intactes, on trouve toujours chez le singe et chez la souris, et en grande abondance, des parasites soit complètement vidés de leur contenu et réduits à leur enveloppe déchirée, éclatée ou déhiscente à la manière d'une gousse, soit ayant perdu leur noyau mais conservant encore leur centrosome, appendu au rhizoplaste (v. la planche V). C'est vraisemblablement à ces « cadavres » de *Leishmania* qu'il convient d'assimiler les « formes atypiques se colorant en rose uniforme et ne renfermant que la petite masse chromatique » signalées par F. Mesnil, M. Nicolle et P. Remlinger (3). On conçoit, en tout cas, que cette coque réalise en faveur du parasite une protection efficace, par laquelle les nombreux échecs de la thérapeutique des Leishmanioses pourraient être expliqués.

Institut Pasteur d'Algérie.

(*a*) Une figure du mémoire de Gonder (5) reproduit très exactement ce stade de la division chez *L. infantum*.

BIBLIOGRAPHIE

(1) F. MESNIL, M. NICOLLE et P. REMLINGER. — Sur le Protozoaire du bouton d'Alep. *C. R. Soc. Biol.*, t. LVI, 1904, p. 168.
(2) S. R. CHRISTOPHERS. — *Scientific memoirs by Officers of the Med. and San. Dept. of the Govt of India*, n° 11, 1904, p. 18. Cité par F. G. NOVY.
(3) F. MESNIL, M. NICOLLE et P. REMLINGER. — Recherche du Protozoaire de J. H. WRIGHT dans 16 cas de bouton d'Alep. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. I, n° 1, pp. 40-44.
(4) F. G. NOVY. — Sur *Leishmania infantum*, *ibid.*, t. II, 1909, pp. 385-387.
(5) R. GONDER. — Experimentalle Ubertragung von Orientbeule auf Maüse. *Arch. f. Sch. u. Trop. hyg.*, t. XVII, n° 12, 1923, pp. 397-403.
(6) A. LAVERAN. — *Leishmanioses*, Masson, édit. Paris, 1918.

M. MESNIL. — Je suis heureux de la confirmation que MM. PARROT et LESTOQUARD apportent au sujet d'une structure que je considère, avec F. G. NOVY, comme importante pour la compréhension du type *Leishmania*, et que j'ai figurée en 1913 dans le tome I du Traité du Sang de GILBERT et WEINBERG. Je me rappelle, — et notre collègue ROUBAUD s'en souvient également, — avoir fait à A. LAVERAN, la démonstration du rôle de ce filament interne en lui montrant au microscope une figure de dédoublement assez analogue à la figure 6 ou 8 de PARROT et LESTOQUARD.

Parasitisme et réactions morbides dans le paludisme chronique des enfants indigènes en Algérie,

Par H. FOLEY, A. CATANEI, M. BROUARD et P. DEMIMUID.

Au cours d'enquêtes épidémiologiques poursuivies en Algérie, pendant de longues périodes, dans des groupes importants d'enfants indigènes paludéens, nous avons constaté, en employant des procédés d'examen très minutieux, que la proportion des sujets parasités par les divers *Plasmodium* est plus élevée que ne l'indiquent les méthodes habituelles. Le parasitisme des jeunes Indigènes, porteurs chroniques de germes, étant souvent très faible et n'étant pas permanent, à partir d'un certain âge du moins, l'infection paludéenne n'est pas révélée chez eux avec sa fréquence réelle, par les moyens usuels d'in-

vestigation, c'est-à-dire lorsqu'on se borne à évaluer, une ou deux fois par an, l'index splénique par la palpation de la rate chez les sujets debout, et l'index plasmodique en examinant au microscope un seul étalement de sang par individu.

La technique des gouttes épaisses augmente considérablement le taux et par suite la valeur des divers index parasitaires. Nous prélevons toujours, pour chaque enfant, un étalement de sang et, sur une seconde lame, 3 larges gouttes épaisses : l'examen de ces dernières doit être parfois très prolongé. Les hématozoaires peuvent s'y trouver en nombre si faible que l'on n'arrive à déceler, dans certains cas, la présence d'un seul parasite qu'à la suite d'un double examen, fait successivement pendant une 1/2 heure et plus, par deux observateurs également entraînés à cette recherche.

Il est très important, d'autre part, d'examiner fréquemment, pendant de longues périodes, des groupes constitués par les *mêmes* enfants. Cette condition ne peut être remplie, en milieu indigène, que grâce à une patiente ténacité et souvent au prix de grands efforts ; elle est indispensable si l'on veut obtenir des renseignements précis sur les variations spontanées des divers index ou juger dans le détail de l'efficacité des mesures prophylactiques.

Nous avons adopté ces méthodes pour faire, depuis deux ans, des enquêtes épidémiologiques dans une oasis du Sahara septentrional (Beni Ounif-de-Figuig) et dans une région palustre du Tell (plaine de la Mitidja).

*
* *

Dans le Tell, en milieu arabe pur, l'index splénique est *toujours* supérieur à l'index plasmodique. Il augmente de 1 à 10 ans, diminue à partir de 15 ans. Dans les régions très palustres, l'index splénique *saisonnier* (1) reste toujours élevé ; sa courbe se rapproche de celle de l'index *annuel*, ce qui produit la permanence de l'hypertrophie splénique aux différentes saisons, chez la plupart des sujets de 1 à 15 ans. L'index plasmodique

(1) Nous appelons index splénique ou plasmodique *saisonnier* la proportion, sur 100 individus, des sujets trouvés porteurs, à chaque saison, d'une rate hypertrophiée ou de *Plasmodium*, et index *annuel* la proportion totale, sur 100 individus, des sujets trouvés porteurs de grosse rate ou de *Plasmodium*, au cours des divers examens d'une année.

L'index annuel est toujours plus élevé que chacun des index saisonniers parce que, à chaque examen, un certain nombre de sujets, quoique paludéens, ne sont trouvés porteurs ni de grosse rate ni de *Plasmodium*.

saisonnier suit à peu près la même courbe que l'index splénique, mais il décroît régulièrement à partir de 5 ans. On rencontre fréquemment dans le Tell les 3 espèces de *Plasmodium*, isolées ou plus rarement associées; l'association *vivax* + *malariæ* est la plus fréquente. Le vecteur le plus commun du paludisme est *Anopheles maculipennis*.

A Beni Ounif-de-Figuig, et sans doute dans toutes les oasis du Sahara septentrional où la population est mixte, composée de blancs (arabes ou berbères) et de négroïdes, l'index splénique est *toujours* notablement inférieur à l'index plasmodique. Chez les blancs, il diffère peu de celui qu'on trouve chez les Arabes du Tell, mais il est beaucoup moins élevé chez les négroïdes. Dans les deux races, il décroît rapidement à partir de 10 ans, pour devenir à peu près nul au-dessus de 15 ans.

Les index plasmodiques saisonniers (52 à 62 o/o) sont très inférieurs à l'index annuel (89 o/o), ce qu'explique l'absence fréquente de *Plasmodium*, décelable par nos moyens d'investigation dans le sang périphérique des porteurs de germes; à partir de la seconde enfance, chez les négroïdes surtout, le parasitisme, même lorsqu'il est constant, se montre souvent très discret. L'index plasmodique annuel atteint un taux aussi élevé que dans les régions très palustres de la Mitidja, puisqu'on trouve chez les enfants blancs, à tous les âges, et chez les négroïdes jusqu'à 5 ans, 100 o/o de parasités. Au-dessus de 5 ans, l'index plasmodique est toujours plus élevé chez les blancs que chez les négroïdes.

D'après nos constatations, l'infection débute fréquemment dès la première année : chez les nourrissons de 1 à 12 mois, deux examens, pratiqués l'un au printemps, l'autre à l'automne, révèlent déjà un tiers de parasités. Bien que les index plasmodiques s'abaissent considérablement à partir de 15 ans, les parasites ne disparaissent pratiquement du sang que vers la 20e année. Quelques adultes — des blancs seulement — présentent même parfois des *Plasmodium* dans leur sang, en l'absence de tout symptôme clinique.

A Beni Ounif, on ne rencontre que *Pl. vivax* et *Pl. præcox*, dont l'association est fréquente. *Anopheles multicolor* est le vecteur du paludisme dans tout le Sahara algérien.

Les contrastes ne sont pas moins marqués entre les types pathologiques qu'offrent les enfants paludéens chroniques du Tell et ceux du Sahara. C'est dans le Tell qu'on observe, dans son expression la plus nette, le syndrome classique de la cachexie palustre infantile, sous l'aspect de ces enfants apathi-

ques, au visage bouffi, au teint pâle, terreux, au corps amaigri avec des membres inférieurs œdématiés, au ventre ballonné rempli en partie par la rate volumineuse et dure, dont le bord inférieur atteint l'ombilic et plonge même dans la fosse iliaque.

Ce type est beaucoup moins fréquemment rencontré dans les oasis. C'est l'infantilisme qui domine la scène jusqu'aux approches de la puberté. L'amaigrissement, habituellement très prononcé, est dû surtout aux infections gastro-intestinales si fréquentes dans la première enfance, aux affections vermineuses, et à l'insuffisance alimentaire. On ne saurait nier l'influence de la syphilis héréditaire, mais on en a souvent exagéré la fréquence. Quant à l'hypertrophie splénique, elle atteint exceptionnellemnt, même chez les sujets de race blanche, le degré élevé qu'on observe dans le Tell : au Sahara, les grosses rates, en languette allongée, ne dépassent guère l'ombilic. Tous les stigmates de l'infection paludéenne chronique sont moins accentués chez les négroïdes que chez les blancs ; ainsi, chez les filles blanches seulement, on peut observer un retard marqué de la menstruation qui ne s'établit fréquemment qu'à l'âge de 16 à 18 ans.

*
* *

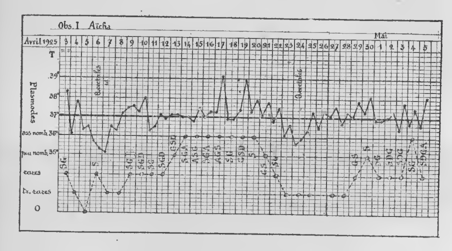
Lorsqu'on étudie les caractères cliniques et parasitologiques du paludisme chronique chez les enfants indigènes, on est frappé de l'irrégularité du type fébrile, de la discordance qui existe entre les accès thermiques et les accès parasitaires et enfin de l'atténuation des symptômes qui marquent les périodes fébriles.

Parmi les enfants que nous avons longuement étudiés à Beni Ounif, nous avons fait choix de 3 sujets d'âges différents, impaludés à des degrés divers, et que nous avons pu, après une longue période d'examens espacés, suivre quotidiennement pendant un mois. Leurs observations, résumées ci-dessous, caractérisent assez nettement trois degrés différents de l'infection chronique chez les Indigènes porteurs de germes.

Observation I. — Aïcha.., ksourienne de race blanche, âgée de 2 ans 8 mois. C'est une enfant chétive, qui paraît avoir 2 ans ; sa taille est de 0 m. 70 ; elle pèse 9 kilos. Elle n'est pas gaie, joue rarement avec les autres enfants, répugne à se tenir debout et à marcher ; elle est presque constamment assise ou portée par sa sœur aînée. Pas de rachitisme ; pas de stigmates de syphilis héréditaire. Elle est pâle, très anémiée ; on observe souvent, quand elle crie, de légères hémorragies gingivales. Contrastant avec l'amaigrissement prononcé du reste du corps, l'abdomen est étalé et légèrement proéminent ; il existe un peu d'ascite et de circulation collatérale. Les troubles gastro-intestinaux (diarrhée, inappétence), assez

prononcés, intermittents, existent depuis longtemps. L'hypertrophie splénique est modérée : la rate atteint le rebord des fausses côtes. Habituellement subfébrile, l'enfant présente souvent de légers accès, irrégulièrement espacés. Le sang est fluide, très pâle, montre une anisocytose marquée, des hématies nucléées, des hématies polychromatophiles, de l'éosinophilie.

Elle a été impaludée, suivant la règle, probablement au cours de sa première année. Elle n'a jamais été traitée, n'a jamais absorbé de quinine. Nous l'avons suivie depuis le mois de mars 1923, c'est-à-dire à partir de son 8e-9e mois. L'anémie était alors prononcée, mais la rate n'était pas hypertrophiée ; nous n'avons trouvé des parasites dans le sang péri-



phérique qu'à l'examen de septembre 1923 ; nous résumons ci-après nos constatations à partir de cette date :

Septembre 1923 : Anémie : rate perceptible à la palpation. Présence de rares formes annulaires.

Décembre 1923 : Rate = 1p. Formes annulaires ; gamètes de *Pl. præcox*.

Mars 1924 : Rate = 0. Pas de parasites.

Décembre 1924 : Rate = 0. Pas de parasites.

1er et 15 février 1924 : Rate = 1p. Formes annulaires ; schizontes et gamètes de *Pl. vivax*.

15 mars 1925 : Rate 0. Schizontes de *Pl. vivax*.

Du 3 avril au 5 mai 1925, on l'a examinée tous les jours. L'hypertrophie splénique a augmenté régulièrement pendant cette période. On a noté : rate perceptible du 3 au 17 avril ; rate débordant d'un travers de doigt du 18 au 30 avril, puis de 2 travers de doigt jusqu'au 5 mai.

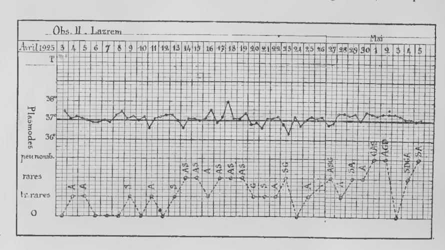
La température a été rarement normale (1). On a observé 5 séries d'accès qui n'ont revêtu nettement qu'une seule fois le type tierce. Le premier et le troisième ont été suivis d'hypothermie (vérifiée par la prise de la

(1) Sur les trois graphiques, la courbe supérieure en trait plein, est celle de la température. Nous n'avons pu prendre habituellement que la température axillaire. Les résultats de l'examen quotidien du sang sont consignés sur

température rectale). Ces accès étaient très mal caractérisés au point de vue clinique ; l'abattement était plus marqué, mais il n'y avait ni frissons, ni chaleur, ni sueurs, autant du moins que permette d'en juger l'examen biquotidien d'une enfant, chez qui la fièvre est un épisode banal qui ne modifie guère les habitudes.

Du 3 avril au 5 mai on n'a trouvé que *Pl. vivax*, aucune forme caractéristique de *Pl. præcox*. La courbe parasitaire concorde à peu près avec le tracé de la courbe thermique ; il y a cependant dissociation complète à la date du 6 avril. Une période de fréquence maxima des parasites dans le sang périphérique coïncide, mais en la précédant, avec la poussée fébrile de type tierce des 17-19 avril. Les formes de *Pl. vivax* le plus fréquemment rencontrées ont été des schizontes de moyen développement, presque toujours accompagnés de gamètes. Les formes schizogoniques n'ont été observées que par intermittences, et toujours en petit nombre relativement ; leur présence n'a pas coïncidé d'ordinaire avec le début des accès thermiques.

Observation II. — Lazrem..., ksourien de race blanche, âgé d'environ 14 ans, en apparence bien portant, bien constitué, vigoureux, à l'esprit



vif. Taille : 1 m. 39 ; poids : 32 kg. 500. A eu des accès de fièvre pendant toute son enfance. Nous ne l'avons observé d'une façon suivie qu'à partir du mois d'avril 1923.

Avril 1923 : Rate 0. Pas d'hématozoaires.

la feuille de température. Nous avons essayé de représenter par la courbe en pointillé les variations de fréquence des *Plasmodium* ; *très rares* signifie : 1 ou 2 parasites seulement vus à l'examen très prolongé de 3 gouttes épaisses ; *rares :* 1 tous les 20 à 30 champs de l'étalement ; *peu nombreux :* 1 tous les 10 à 20 champs ; *assez nombreux :* 1 tous les 5 à 10 champs. Les diverses formes plasmodiales sont désignées, dans l'ordre de fréquence, par les abréviations suivantes ; A, *formes annulaires ;* S, *schizontes ;* D, *formes de division ;* G, *gamètes.*

Septembre 1923 : Rate 0. Association *Pl. vivax* (schizontes ; gamètes) + *Pl. præcox* (gamètes)

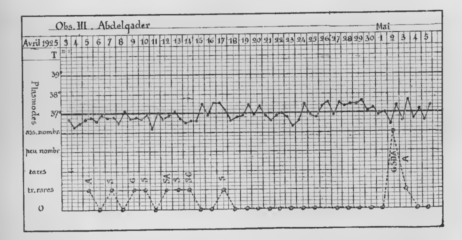
Décembre 1923 : Rate 0. Absence de parasites ; paraît néanmoins très anémié.

Mars 1924 : Rate 0. Pas d'hématozoaires.

Bien qu'il ait été soumis à la quininisation quotidienne (0 g. 40 par jour) du 7 mai au 15 novembre 1924, date à laquelle la quinine a été complètement supprimée, l'enfant est trouvé porteur de formes annulaires de *Pl. vivax* le 25 novembre 1924. Tous les examens ultérieurs (décembre 1924, 15 et 31 janvier 1925 ; 15 février, 1er et 15 mars), montrent des schizontes de *Pl. vivax*. A partir du 3 avril, il est suivi quotidiennement. Pendant cette période, la température a été à peu près normale ; on a noté seulement 38°, le matin du 18 avril ; la rate n'a jamais été hypertrophiée.

On a trouvé, presque tous les jours, des *Plasmodium* de *Pl. vivax* exclusivement, formes annulaires le plus souvent, associées ou non à des schizontes moyens ; les gamètes ont été plus rares. On n'a constaté que deux fois, les 2 et 4 mai, des formes schizogoniques, sans accès fébrile.

Observation III. — ABDELQADER..., négroïde, âgé d'environ 16 ans. C'est un adolescent vigoureux, bien constitué, qui a franchi depuis un an



l'étape de la puberté. Sa taille est de 1 m. 62, son poids 47 kg. 500. Il s'occupe activement à des travaux de culture dans la palmeraie. Impaludé, suivant la règle, dès l'enfance, nous l'avons suivi, depuis le mois de novembre 1910, au cours de nos enquêtes épidémiologiques alors très espacées. L'infection a été discrète de 1910 à 1913, car, malgré les accès fréquents qui survenaient, sans grand retentissement sur l'état général, surtout pendant l'été, on n'avait noté au mois de novembre 1913, qu'une légère hypertrophie splénique. Les examens de sang pratiqués (sur étalements seulement) en novembre 1910, décembre 1911, novembre 1912, novembre 1913, avaient toujours été négatifs.

Nous l'avons suivi de nouveau, depuis le mois de mars 1923 :

Mars 1923 : Rate 0. Formes annulaires et gamètes de *Pl. præcox*.

Juin 1923 : Rate 0. Gamètes de *Pl. præcox*.

Septembre 1923 : Rate 0. Formes annulaires, schizontes et gamètes de *Pl. vivax*.

Décembre 1923 : Rate 0. Formes annulaires et schizontes de *Pl. vivax*.

Avril 1924 : Rate 0. Gamètes de *Pl. præcox*.

Il a été soumis à la quininisation quotidienne, à la dose de 0 g. 40 par jour, du 7 mai au 15 novembre 1924 inclusivement. Les examens ultérieurs (étalement et gouttes épaisses) du 8 décembre 1924, des 15 et 31 janvier 1925 montrèrent l'absence de parasites dans le sang périphérique. Le 15 février, on retrouve de rares schizontes de *Pl. vivax*. Le 1er et le 15 mars, examens de nouveau négatifs. Du 3 avril au 5 mai 1925, nous l'observons quotidiennement. La température, dans cette période, a été à peu près normale. Les parasites (formes annulaires, schizontes ou gamètes de *Pl. vivax* exclusivement) presque toujours rares, ont complètement disparu pendant 14 jours. Brusquement, le 2 mai, on a enregistré un accès parasitaire, caractérisé par l'irruption dans le sang périphérique, de gamètes, schizontes, formes schizogoniques et formes annulaires, et qui n'a été accompagné ni d'accès thermique, ni même d'aucun symptôme accusé par l'intéressé.

Dans le choix de ces trois paludéens pris parmi une centaine d'enfants indigènes porteurs de germes, nous avons été guidés surtout par la préoccupation de trouver des sujets dociles et qui acceptaient de se soumettre à une observation quotidienne de longue durée ; ils nous paraissent cependant schématiser nettement trois types différents de paludéens chroniques, qu'on rencontre fréquemment dans la population infantile des oasis du sud algérien :

Un cas d'infection assez récente chez une enfant indigène de race blanche, présentant le syndrome habituel d'une cachexie paludéenne de moyenne gravité (Obs. I) ;

un cas d'infection plus ancienne chez un enfant de race blanche qui paraît avoir acquis la prémunition (Obs. II) ;

enfin, chez un négroïde en état de prémunition, un cas d'infection très ancienne, avec persistance d'un parasitisme parfaitement toléré, sans symptômes cliniques (Obs. III).

Plusieurs faits d'observation courante caractérisent la tolérance remarquable de ces enfants indigènes pour les hématozoaires : dès la seconde enfance ordinairement, les signes cliniques le cèdent en importance au parasitisme, et c'est la recherche de l'hématozoaire dans le sang qui fournit au médecin le meilleur, sinon l'unique moyen de diagnostic. En outre, de très bonne heure, la rareté numérique des parasites contraste avec leur fréquence ou même la présence presque permanente dans la circulation périphérique.

Il n'y a pas concordance entre les manifestations cliniques et les variations du parasitisme : on ne constate pas un cycle para-

sitaire régulier, superposable, suivant les schémas classiques, aux accès thermiques. De même que ces derniers, les accès parasitaires s'espacent sans régularité ; les formes plasmodiales trouvées dans le sang périphérique sont sans relations apparentes avec celles qu'on a rencontrées les jours précédents ; enfin même à l'aide d'examens quotidiens du sang, on n'assiste pas à la succession régulière des différents stades du développement des hématozoaires.

L'étude du paludisme des indigènes soulève d'autres problèmes d'un intérêt plus général, tel celui de la prémunition. Chez les Indigènes du Sud algérien, on remarque des différences individuelles qui sont incontestablement sous la dépendance de facteurs ethniques ; il est certain, par exemple, que les négroïdes y acquièrent la prémunition plus aisément et plus rapidement que les blancs. Mais il est non moins évident que, dans ces régions, les Indigènes de race blanche réagissent plutôt comme les négroïdes qui vivent à côté d'eux que comme les Arabes du Tell ; il faut peut être invoquer ici des inoculations moins massives, des réinoculations annuelles moins fréquentes, conséquences de la densité anophélienne plus faible ; peut être aussi des modalités particulières de l'évolution des hématozoaires sous le climat saharien.

Institut Pasteur d'Algérie.

Action du stovarsol dans le paludisme chronique à *Pl. vivax*, chez les enfants indigènes en Algérie,

Par H. FOLEY, A. CATANEI, M. BROUARD et L. LEBLANC.

Dans un article des *Annales de l'Institut Pasteur* (1) où il a résumé les travaux récents sur cette question, E. MARCHOUX a publié les résultats qu'il avait obtenus par l'emploi du stovarsol dans le traitement du paludisme chez des Européens et chez des Indigènes du Tell algérien. Il a constaté notamment que le stovarsol, administré à la dose de 1 g. pour les adultes et de 0 g. 37 pour les enfants, fait rapidement disparaître *Pl. vivax*, reste sans action sur *Pl. malariæ* et *Pl. præcox*.

Nous avons essayé d'obtenir, de notre côté, à l'aide de doses

(1) E. MARCHOUX. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXXIX, n° 3, mars 1925, pp. 197-208.

plus fortes du même médicament, la stérilisation des porteurs chroniques de *Plasmodium* en nous adressant à des enfants indigènes de race blanche, musulmans ou israélites. Nos deux premières observations concernent deux jeunes israélites de Figuig, présentant des rechutes de tierce bénigne, et que nous avions déjà traités par la quinine au cours de l'année précédente.

Observation I. — SALOMON..., âgé d'environ 4 ans. Accès de fièvre fréquents depuis l'âge d'un an, qu'on a traités par la quinine à doses élevées, soit en dragées, soit en injections.

Rechutes de paludisme le 2 juin ; vu à l'infirmerie indigène le 5 juin matin. Température 38°; rate débordant de 3 travers de doigt. L'examen du sang montre de nombreuses formes de *Pl. vivax* (4 par champ) ; surtout des schizontes, très amiboïdes, de moyen développement ; nombreuses hématies multiparasitées.

Le 6 juin matin, temp. 38°. Parasites encore nombreux (gamètes et schizontes de *Pl. vivax*) On commence le traitement par le stovarsol (comprimés) qui sera continué jusqu'au 14 juin aux doses suivantes : le premier jour, 0 g. 20, le deuxième, 0 g. 30, 0 g. 40 les trois jours suivants, 0 g. 50 les quatre derniers jours, au total, 3 g. 70.

Le 7 juin matin, temp. 37°1 ; parasites peu nombreux, manifestement altérés, les schizontes surtout.

Le 8 juin, les *Plasmodium* ont disparu. L'enfant a été suivi jusqu'au 15 juin. La rate a diminué progressivement : pas de nouveaux accès. Examens du sang constamment négatifs pendant cette période.

Observation II. — ESTHER..., 10 ans, normalement développée, bon état général. Impaludée dès son jeune âge, elle a eu fréquemment des accès de fièvre Elle n'a pas pris de quinine depuis l'été dernier.

Du 29 avril au 4 mai 1925, accès fébriles de type tierce, bien caractérisés ; rate non hypertrophiée. Le 4 mai, au début d'un accès (temp. 38°9), on trouve de nombreuses formes de *Pl. vivax* dans le sang périphérique (f. schizogoniques ; gamètes plus nombreux).

Le traitement par le stovarsol (comprimés) est institué du 6 au 12 mai ; on donne 1/2 comprimé de 0 g. 25 le premier jour ; 0 g. 25 les deux jours suivants, puis 0 g. 50 par jour jusqu'à la fin ; au total 2 g. 60.

L'enfant a été observée du 6 mai au 4 juin ; les accès n'ont plus réapparu. Les examens du sang ont été constamment négatifs pendant cette période.

Les deux cas suivants concernent des enfants indigènes de Beni Ounif (Sahara Oranais), porteurs chroniques depuis longtemps infectés, et qui ont été l'objet de nombreux examens cliniques et hématologiques avant et après l'administration du stovarsol. Ce sont les malades des observations I et II de notre note précédente.

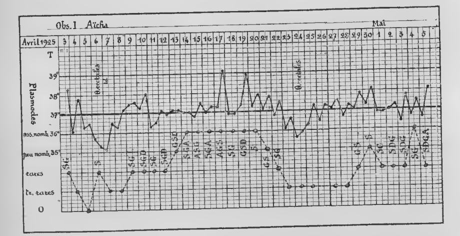
Observation III. — LAZREM..., 14 ans. Examiné quotidiennement du 3 avril au 5 mai 1925 (voir la courbe et l'observation II de la note précé-

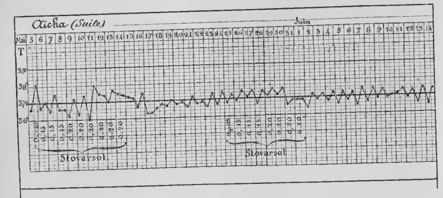
dente). Etat général bon. Pas de fièvre, malgré la présence presque permanente, dans le sang périphérique de formes de *Pl. vivax*.

Le stovarsol est administré de la façon suivante : première cure, du 6 au 14 mai (1 à 2 comprimés de 0 g. 25 par jour, progressivement, au total 3 g. 40); deuxième cure, du 25 mai au 1er juin, mêmes doses.

Le sang a été examiné fréquemment : les 9, 13, 25, 27, 29 mai, 2 juin, 16, 25, 26, 27 et 28 juin, sur 1 étalement et 3 gouttes épaisses. On n'a jamais revu de parasites

Observation IV. — AÏCHA..., 2 ans 8 mois. Examinée quotidiennement du 3 avril au 5 mai 1925 (Voir la courbe et l'observ. I de la note précé-





dente). Elle n'a jamais suivi aucun traitement. On trouve presque en permanence dans le sang des formes, souvent assez nombreuses, de *Pl vivax*.

On donne le stovarsol en comprimés de la manière suivante : première cure, du 5 au 14 mai ; le 5, 0 g. 05, du 7 au 8, 0 g. 15, puis 0 g. 20 ; au total, 1 g. 50 ; deuxième cure, du 25 mai au 1er juin, mêmes doses environ : au total 1 g. 30.

L'action du médicament a été contrôlée par des examens *quotidiens* du sang (1 étalement et 3 gouttes épaisses), du 5 mai au 12 juin, puis tous les quatre jours, du 12 juin au 25 juin, enfin les 26, 27 et 29 juin.

Les parasites ont persisté les 6 et 7 mai, montrant des altérations de plus en plus prononcées; ils ont disparu complètement le 8 mai matin; ils n'ont jamais réapparu.

La température qui a continué à revêtir un type assez irrégulier, sans jamais dépasser 38°, du 6 au 14 mai, est redevenue normale à partir de cette date. La comparaison des courbes de température avant et après le traitement est suggestive.

L'état général s'est très rapidement amélioré. La rate qui mesurait 2 travers de doigt au début du traitement, a régressé lentement; elle n'était plus perceptible le 7 juin.

En même temps qu'on constatait l'amélioration si nette de l'état général, l'examen du sang révélait des modifications rapides.

Le 11 mai, la numération globulaire avait donné :

Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	6.600

Le 6 juin, on trouvait :

Globules rouges	4.400.000
Globules blancs	7.000

L'anisocytose, la polychromatophilie, très prononcées avant le traitement, ont diminué considérablement surtout à partir du 28 mai ; les hématies nucléées avaient disparu dès les premiers jours du traitement.

En conclusion, le stovarsol, administré par la voie buccale, est un médicament très maniable qui ne cause aucune réaction générale, aucun symptôme d'intolérance aux doses assez élevées que nous avons employées.

Son action curative est des plus nettes dans le paludisme à *Pl. vivax*, dont il fait disparaître, en 2-3 jours, du sang périphérique, les formes schizogoniques aussi bien que les formes sexuées.

La disparition des parasites de *Pl. vivax* persiste au bout de 2 mois environ chez les porteurs chroniques auxquels on a donné le stovarsol par la voie buccale, en 2 séries de 8 à 10 jours, séparées par un intervalle de même durée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Remarques au sujet du Paludisme à Tanger durant ces vingt dernières années,

Par H. CHARRIER

Nous avons utilisé, comme documents, les statistiques de l'hôpital français de Tanger, complétées, pour ces quatre dernières années, par celles du Dispensaire français de cette ville (1).

Les statistiques de l'hôpital français comprennent la période qui s'étend de 1905 à 1921. Si elles ne doivent pas être acceptées sans quelques réserves, il est possible, toutefois, en les étudiant avec soin, d'en tirer quelques conclusions.

Croissance du paludisme à Tanger. — On peut affirmer, que dans l'ensemble, variations annuelles mises à part, le paludisme est en croissance à Tanger.

Le nombre des cas constatés annuellement, tend en effet à augmenter. Ce résultat ne peut s'interpréter uniquement comme la conséquence d'une fréquentation plus grande de l'hôpital, car il n'y a point parallélisme entre la courbe des consultants et celle des cas. Bien au contraire, il y a des divergences notables, qui ne permettraient pas de prendre à la lettre cette explication simpliste. Ainsi en 1916 le nombre des cas augmente, cependant que celui des consultants diminue. En 1917 c'est l'inverse, ainsi qu'en 1920.

D'ailleurs l'examen des pourcentages annuels des cas confirme nettement cette manière de voir :

1905.	0,35	0/0 des consultants
1906.	0,78	»
1907.	0,17	»
1908.	0,49	»
1909.	0,51	»
1910.	0,30	»
1911.	0,65	»
1912.	0,21	»
1913.	1,30	»
1914.	1,53	»
1915.	1,24	»
1916.	2,68	»
1917.	1,22	»
1918.	2,04	»
1919.	3,61	»
1920. . . .	1,85	»
1921.	2,15	»

(1) Ces dernières nous ont été communiquées par M. le Dr CRAMBES que nous tenons à remercier ici.

Ce développement du paludisme nous paraît être la conséquence de l'extension de la ville vers les gîtes à Anophèles, comme nous l'avons indiqué dans une précédente note (1).

Nationalités. — L'étude des statistiques par nationalités, ne nous offre rien d'important à retenir. Il est naturel de voir les Arabes plus fortement atteints. La fréquence des douars à proximité des gîtes, l'emploi de ces travailleurs dans les chantiers, etc... nous expliquent pourquoi cet élément fournit la plus grande partie des cas constatés. Par contre, les Israëlites, concentrés dans la ville et n'apportant point un appoint appréciable à ce contingent de travailleurs, se montrent les moins touchés.

Parmi les Européens, ce sont en général les Espagnols qui fournissent, relativement à leur nombre, le plus de cas. Ils participent en effet aux travaux des chantiers, tandis que beaucoup d'autres s'établissent dans les vallées où ils se livrent à la culture maraîchère et à l'élevage du porc. Il est hors de doute d'ailleurs, que parmi ceux d'entre eux qui sont récemment installés ici, il en est un certain nombre qui proviennent d'autres localités infestées, notamment du sud de l'Espagne ou de la zone marocaine espagnole.

Facteurs météorologiques et paludisme. — Les facteurs météorologiques jouent dans le paludisme un rôle qui, sans être de première importance, n'est point entièrement négligeable. Leur intervention se manifeste soit dans l'évolution du parasite, soit surtout dans la biologie des Anophèles à l'état larvaire ou à l'état adulte. Toutefois, l'influence de certains d'entre eux est discutée, cependant que celle des autres est admise sans toujours tenir compte des conditions locales. Il nous a semblé qu'il y avait quelques éclaircissements à apporter sur ce point.

Température. — Nous ne considérons que le paludisme de première invasion qui est en relation directe avec l'anophélisme, les formes d'hiver du paludisme ne devant être ici considérées que comme des séquelles du paludisme estivo-automnal.

Là où le facteur température a l'importance la plus considérable, c'est au point de vue du degré de chaleur minimum permettant à l'ookyste de poursuivre son évolution dans le moustique. « On n'est pas absolument fixé sur ce degré qui varierait de + 20° à + 17°. Cette donnée est essentielle ; elle explique pourquoi le paludisme ne se dissémine pas, lorsque des porteurs de gamètes arrivent dans une région où il y a bien des anophèles, mais où la température est trop basse pour permettre l'évolution

(1) Crarrier. Le paludisme dans la région de Tanger. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVII, 1924, pp. 355-360.

complète du cycle sexué de l'hématozoaire dans le corps du moustique » (1).

GILL (2) note que les zones endémiques sont celles où les conditions météorologiques favorables à l'infection restent constantes pendant des périodes prolongées. Ces conditions favorables sont : une température moyenne mensuelle supérieure à 16° centigrades combinée à une humidité relative moyenne mensuelle supérieure à 63 o/o.

Or les températures moyennes mensuelles à Tanger sont les suivantes :

Janvier	11°5	Juillet	21°9
Février	12°2	Août	23°0
Mars	13°5	Septembre	21°6
Avril	15°3	Octobre	18°7
Mai	17°4	Novembre	15°1
Juin	20°1	Décembre	12°7

Soit une moyenne annuelle de 17°.

Tanger présente donc à ce point de vue, pendant six mois de l'année au moins, des conditions favorables à l'évolution de l'hématozoaire chez le moustique, c'est-à-dire de mai inclus à octobre inclus. Toutefois l'examen des moyennes d'avril et de novembre, qui sont respectivement de 15°3 et de 15°1, très voisines donc de 16°, température que nous pouvons atteindre et même dépasser certaines années, nous permet de comprendre pourquoi, lorsque les autres conditions météorologiques sont favorables, le paludisme de première invasion peut se déclancher au début du printemps et se poursuivre jusqu'à la fin de l'automne.

Humidité. — GILL (*loc. cit.*) a particulièrement insisté sur l'influence de l'humidité sur la biologie de l'Anophèle adulte et son aptitude à transmettre l'infection. Il admet comme valeur favorable une moyenne mensuelle supérieure à 63 o/o et comme optimum 80 o/o. Or voici quels chiffres nous trouvons à Tanger :

Janvier	79 0/0	Juillet	69,6 0/0
Février	81 »	Août	71,0 »
Mars	82 »	Septembre	72,0 »
Avril	78,3 »	Octobre	74,6 »
Mai	74,3 »	Novembre	80,6 »
Juin	72,6 »	Décembre	76,0 »

(1) VISBEQ et H. LACAZE. *Le paludisme aux armées*, 1924.
(2) GILL. The influence of humidity on the life-history of mosquitoes and on their power to transmit infection. *Trans. R. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, t. XIV, 21 janvier 1921.

Donc, toutes autres conditions météorologiques réalisées, nous constatons ici un degré hygrométrique favorable même pendant les mois les plus chauds de l'année.

Vent (1). — Le rôle du vent dans la dissémination des anophèles est très controversé. Tandis que pour FICALBI, BLANCHARD, ce rôle n'est pas niable, puisque BLANCHARD admet que les vents peuvent porter les moustiques à 12-15 km., pour CELLI, THEOBALD, le vent a peu d'action dans la plupart des cas, car les moustiques le craignent et se cachent dans la verdure dès qu'il souffle. Tandis que ABOTT signale aux Indes un transport de moustiques à près de 6 kilomètres, GALLI-VALERIO et ROCHAZ DE JONGH considèrent le fait comme exceptionnel et déclarent avoir constaté que, dans les marais ou dans les bois, lorsque le vent souffle, les moustiques ne volent pas. Cependant VISBECQ et LACAZE ont constaté un transport à 6-7 km.

Il conviendrait donc de reprendre les expériences de ZETEK (2) qui pulvérisait des poudres colorées sur des moustiques qu'il laissait échapper ensuite.

Selon nous, il est vraisemblable que là où la végétation est rare, le rôle des vents dans le transport des Anophèles ne doit pas être négligeable, ces derniers ne trouvant point d'abris où se dissimuler. D'ailleurs, il convient, semble-t-il, de distinguer à ce point de vue les vents modérés et les vents violents.

Par temps calme, la migration active des moustiques autour des foyers de production ne semble pas très grande. Si AMBROSI et RIVA donnent comme limites un demi-kilomètre à 4-5 km., la plupart des auteurs ne semblent pas admettre une valeur supérieure à 1-2 km., tels THEOBALD, GRASSI, VISBECQ et LACAZE. Toutefois ces derniers attirent l'attention sur l'importance de la facilité ou de la difficulté pour les moustiques de se procurer la nourriture, dans la dissémination active de ces insectes. C'est ainsi qu'ils ont constaté des invasions à 3-4 km. des foyers par suite d'évacuations des cantonnements par les troupes.

Des vents modérés seront susceptibles, au contraire, d'activer cette dissémination des moustiques, d'entraîner les Anophèles vers les agglomérations situées sous le vent, protégeant ainsi en revanche les régions situées dans le vent.

Quant au transport par les vents violents, il ne semble point niable là où la végétation est pauvre et le pays peu accidenté. Dans le cas contraire, l'action de ces vents est plutôt négative.

(1) Pour las auteurs cités dans ce paragraphe voir la bibliographie *in* : B. GALLI VALERIO et J. ROCHAZ de JONGH. *Manuel pour la Lutte contre les moustiques*. Maloine édit. Paris 1906.

(2) ZETEK. *In* VISBECQ et LACAZE. *Le paludisme aux armées*.

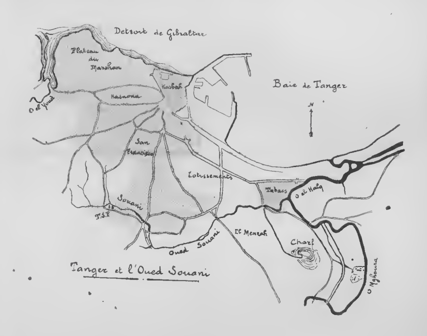
Projetant les moustiques contre les obstacles, ils causeront la mort de nombre d'entre eux et il y aura de ce fait un déchet sérieux. D'ailleurs à côté de cette action purement mécanique, il convient d'insister sur le rôle de ces vents durant la ponte et l'éclosion. En effet la ponte peut être rendue impossible et la femelle noyée. D'autre part au moment d'éclore, la nymphe est immobile à la surface de l'eau et l'agitation de cette dernière peut empêcher la sortie de l'adulte (GALLI-VALERIO et ROCHAZ DE JONGH). Enfin, au moment de l'éclosion, les adultes restent quelques temps comme engourdis à la surface de l'eau ou sur les corps flottants. Ils peuvent alors aisément être noyés par suite de l'agitation de l'eau ou retournés par le vent. Pour notre part, nous avons constaté souvent au matin, qu'à la suite d'un vent un peu fort, de nombreux imagos étaient retournés, les ailes plaquées contre la surface de l'eau et dans l'impossibilité de se dégager malgré leurs efforts. Nous avons d'ailleurs reproduit ces faits au laboratoire sur des élevages.

Il apparaît donc, de ce qui précède, que la question des vents dominants et de leur intensité n'est point entièrement négligeable. Si donc nous nous plaçons au point de vue local, il ressort de la répartition des principaux gîtes à anophèles, dont les plus dangereux actuellement s'échelonnent tout le long de l'Oued Souani, entre la station de T. S. F. et le Charf, que les vents des secteurs Nord-Ouest à Nord-Est, et même Est à la rigueur, défendront la ville contre la dissémination des moustiques autour de leurs foyers. Par contre, la ligne de coteaux peu élevés, situés au Sud de cet Oued et appelés à recevoir des constructions, se trouvant alors sous le vent, constituera une zone dangereuse. Or les vents dominants qui soufflent en été, ou plus exactement pendant la saison chaude qui commence généralement en mai pour se terminer en septembre et parfois en octobre, sont ceux des secteurs Nord-Est et Est, constatation qui contribue à expliquer pourquoi les foyers de paludisme s'étendent relativement peu vers l'intérieur de la ville. D'autre part, comme ces vents acquièrent assez fréquemment une vitesse appréciable, leur action protectrice n'en est que plus nette.

Par suite, si au cours d'un été, les vents des secteurs Nord-Ouest à Est diminuent d'importance pendant que les autres prennent une plus grande régularité, si surtout une intensité moindre, des calmes plus fréquents sont constatés, il y aura là, toutes choses égales d'ailleurs, une circonstance favorable à l'extension du paludisme à Tanger.

L'année 1924, où l'indice d'infestation a été remarquablement élevé, est une justification de ce que nous venons d'énoncer. Il

y a eu, en effet, une régularité assez grande des vents des secteurs Sud-Ouest à Ouest, une modération relative du vent d'Est, nettement moins fréquent que d'habitude et par contre une fréquence très grande des calmes, ce qui a facilité, sans aucun doute, la dissémination des Anophèles autour de leurs gîtes et l'extension du paludisme vers l'intérieur de la ville. En effet, pour une période qui s'étend de mai à octobre inclus, nous



enregistrons pour 7 observations journalières : 374 calmes contre 178 pour la même période en 1923 et 66 en 1922.

Mais encore une fois, c'est là un facteur d'importance secondaire et qui ne saurait être comparé à la pluie que nous allons examiner.

Pluies. — Une étude du régime des pluies à Tanger (1) nous a conduit à admettre comme moyenne annuelle 815 millimètres se répartissant sur 97 jours de pluie.

Les moyennes mensuelles de hauteur d'eau et des jours de pluies se répartissent à leur tour comme suit :

(1) H. CHARRIER. Note sur le régime des pluies dans la région de Tanger, *Bull. Soc. des Sn. Nat. du Maroc*, t. II, 1922.

	Hauteur d'eau en millimètres	Nombre de jours de pluie
Janvier	114	12
Février	94	12
Mars	127	14
Avril	76	9
Mai	47	7
Juin	14	3
Juillet	1	1
Août	1	1
Septembre	24	4
Octobre	78	9
Novembre	118	12
Décembre	121	13

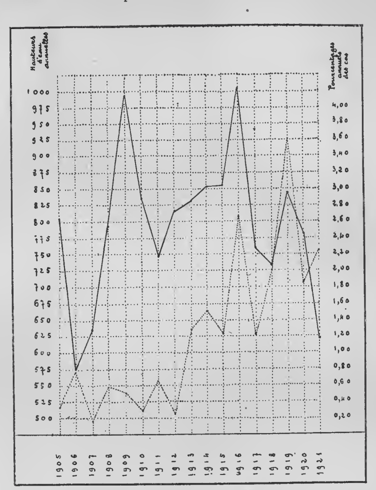
Si nous recherchons les hauteurs de pluies annuelles de 1905 à 1921 et les pourcentages de cas de paludisme pour les mêmes années, nous relevons les valeurs suivantes :

Années	Hauteur d'eau en millimètres	Pourcentage des cas
1905	806,9	0,35
1906	574,9	0,78
1907	632,3	0,17
1908	793,7	0,49
1909	995,4	0,51
1910	836,7	0,30
1911	748,2	0,65
1912	820,2	0,25
1913	833,7	1,30
1914	854,0	1,53
1915	856,8	1,24
1916	1.005,1	2,68
1917	766,0	1,22
1918	733,3	2,04
1919	845,7	3,61
1920	781,3	1,85
1921	622,6	2,15

L'étude des courbes représentatives de ces valeurs [Graphique I] nous montre qu'elles présentent dans l'ensemble des variations comparables. Non seulement elle confirme l'extension du paludisme à Tanger, mais elle révèle, à part quelques anomalies que nous étudierons dans la suite, qu'il y a très nettement corrélation entre l'importance des pluies et le paludisme.

D'autre part les graphiques représentant la répartition mensuelle des pluies et des moyennes mensuelles des cas de paludisme [Graphique II] mettent bien en évidence le caractère estivo-automnal de l'affection et son maximum d'intensité en

septembre. Nous y constatons aussi que le minimum des moyennes mensuelles des cas n'est pas réalisé en hiver, mais fin hiver, début du printemps. C'est que l'importance du paludisme estivo-automnal se répercute sur l'hiver suivant par des mani-

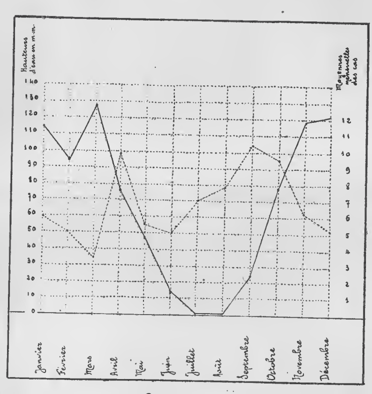


Graphique I
Pluies en traits pleins, pourcentages en pointillé

festations fébriles, séquelles du paludisme de première invasion. Ainsi en 1921, tandis que les 6 premiers mois nous rapportent 69 cas de paludisme sur 299, la même période en 1922 nous fournit 122 cas. De même en 1919, où l'indice a été très élevé, nous voyons les cas nombreux en automne se poursuivre en

hiver et nous enregistrons alors pour les 6 premiers mois de 1920 : 138 cas sur 243.

Quant aux anomalies, que mettent en évidence les graphiques relatifs aux hauteurs d'eau annuelles et aux pourcentages annuels des cas, elles ne sont pour la plupart, sinon toutes, qu'apparentes et s'expliquent aisément.



Graphique II

Pluies en traits pleins, cas en pointillé

1906 : Pluies en baisse, pourcentage en hausse. — Dans les statistiques de l'hôpital français, nous voyons que plus de la moitié des cas de paludisme constatés l'ont été en hiver et sont par conséquence des séquelles du paludisme estivo-automnal de 1905.

1907 : Pluies en hausse, pourcentage en baisse. — Cette année est en réalité une année sèche : 632 millimètres d'eau contre 815 millimètres à la moyenne.

1911 : Pluies en baisse, pourcentage en hausse. — Même explication que pour 1906.

1912 : Pluies en hausse, pourcentage en baisse. — Ici la répartition des pluies semble à retenir comme explication. La part la plus importante des précipitations est fournie par les mois de janvier et février : 416 mm. 8 sur 820 mm. 2, tandis que depuis mars les pluies furent peu abondantes. Cette année fut donc pratiquement, au point de vue qui nous occupe, comparable à une année sèche.

1909 : Pluies en hausse remarquable, pourcentage presque stationnaire. — C'est aussi à la répartition des pluies qu'il faut

	Hauteurs d'eau en millimètres		Moyennes mensuelles
	1921	1907	
Janvier	60,1	19,3	114
Février	153,3	65,0	94
Mars	59,6	0,5	127
Avril	73,2	64,0	76
Mai	56,8	21,0	47
Juin	6,0	0,0	14
Juillet	0,7	2,0	1
Août	1,9	1,0	1
Septembre	4,7	80,2	24
Octobre	30,7	139,4	78
Novembre	80,9	124,9	118
Décembre	94,7	115,0	121

attribuer cette anomalie. Nous relevons en effet en mars 263 mm. 1, en novembre 248 mm. 1, en décembre 160 mm., soit au total 671 mm. 2 sur 995 mm. 4.

1918 : Pluies en baisse, pourcentage en hausse. — C'est peut-être la seule anomalie qui subsiste. Encore peut-elle s'expliquer selon nous par une répartition favorable des pluies, notamment par un printemps pluvieux. Nous relevons en effet les valeurs suivantes :

Janvier	151,2	mm.
Février	34,1	»
Mars	125,2	»
Avril	199,7	»
Mai	48,6	»
Juin, juillet, août	0	»
Septembre	2,5	»

Il semble donc résulter de ce qui précède, que ce qui importe dans le facteur pluie, c'est moins la valeur absolue du phéno-

mène que la répartition des précipitations. L'étude de l'anomalie apparente de 1921, une des années les plus sèches de la période étudiée, est particulièrement intéressante à cet égard, surtout si nous comparons les chutes de pluies mensuelles durant cette année à celles de 1907 de pluviosité identique ou presque.

En 1921, pourcentage des cas assez élevé, nettement en croissance : 2,15 o/o contre 1,85 o/o pour l'année précédente ; hauteur d'eau 622 mm. 6 contre 815 mm. à la moyenne. En 1907 hauteur d'eau 632 mm. 3, pourcentage 0,17 seulement.

Comme on le voit, en 1921 les pluies furent convenablement réparties, tandis qu'en 1907 elles furent trop tardives et le printemps relativement peu pluvieux.

Il pourrait sembler, *a priori*, que les pluies estivo-automnales aient une grande importance au point de vue du paludisme, en assurant la conservation des gîtes à anophèles. C'est exact, mais encore ne faut-il point se montrer trop absolu. Il y a lieu en effet de distinguer les gîtes permanents et les gîtes temporaires et parmi les premiers, les trous d'eau et les affleurements de nappes. Ces trous d'eau jalonnant le cours des oueds, jouent à Tanger, comme nous l'avons indiqué dans une précédente note, le rôle prépondérant comme gîtes à anophèles. Seuls endroits où persiste l'eau quand les oueds s'assèchent pendant l'été, ils constituent en effet les réservoirs à larves.

Lorsque des pluies trop abondantes surviennent en septembre, les oueds se gonflent immédiatement, prennent un caractère torrentiel et les gîtes sont rapidement détruits. A ce point de vue, les années 1907 et 1913 sont remarquables. En effet en 1907 nous relevons 80 mm. 2 en septembre, contre 24 à la moyenne. Octobre même rapporte 139 mm. 4 contre 78 à la moyenne. Aussi rien ou presque à signaler comme paludisme jusqu'en avril 1918.

En 1913, les cinq premiers mois sont normaux au point de vue pluies, mais septembre figure pour 110 mm. 4 et octobre 134 mm. 5. Ici encore, peu de cas en automne et au début de 1914. Le pourcentage encore élevé de 1913 : 1,30 o/o, résulte en effet de cas constatés pendant le premier semestre et sont la conséquence de 1912 où les conditions furent favorables.

En résumé, les conditions pluviométriques les plus favorables sont : pluies d'été succédant à un printemps moyennement pluvieux, alors les gîtes se constituent de bonne heure et les quelques précipitations d'été les entretiennent ; pluies d'automne modérées qui, surtout si la température est favorable, contribueront à la conservation des gîtes au lieu de les bouleverser.

Les années 1916, 1919, 1921, où le pourcentage est élevé et dont la pluviosité est très inégale, confirment nettement ce que nous venons d'énoncer.

	Hauteurs d'eau en mm.			Pourcentage des cas
	1916	1919	1921	
Janvier	10,1	112,6	60,1	
Février	104,7	126,6	153,3	1916 : 2,68 o/o
Mars	308,2	43,9	59,6	
Avril	47,2	54,3	73,2	1919 : 3,61 o/o
Mai	48,2	9,8	56,8	
Juin	0,2	15,0	6,0	1921 : 2,15 o/o
Juillet	2,7	1,0	0,7	
Août	0,0	0,0	1,9	
Septembre	29,4	32,9	4,7	
Octobre	42,4	80,7	30,7	
Novembre	172,0	270,8	80,9	
Décembre	240,0	98,1	94,7	
Total	1.005,1	845,7	622,6	

*
* *

De l'ensemble de ces remarques il résulte donc :

1° Que le paludisme est en croissance à Tanger, résultat de l'extension de la ville vers les gîtes à anophèles.

2° Que parmi l'élément indigène ce sont les Arabes qui sont le plus souvent atteints, ainsi que les Espagnols parmi les Européens, car les uns et les autres fournissent surtout les travailleurs des chantiers, ou habitent dans de mauvaises conditions hygiéniques au voisinage des gîtes à anophèles.

4° Que le rôle des facteurs météorologiques : température, humidité, vents, pluies, très inégal d'ailleurs dans le paludisme, doit être étudié en tenant compte des conditions locales. Notamment pour le facteur pluies, et par suite de la nature des gîtes à anophèles, ce qui favorise surtout à Tanger le paludisme c'est la répartition des pluies. Une année à printemps moyennement pluvieux et à pluies d'automne modérées, sera très vraisemblablement une année à paludisme.

Institut Pasteur de Tanger.

Coccidiose intestinale humaine à *Isospora belli* (WENYON, 1922). Considérations générales,

(*Etude de deux nouveaux cas observés à Saïgon*),

Par R. PONS.

Dans une communication à la Société de Pathologie exotique (8 décembre 1920), F. NOC, relatant une observation de Coccidiose à *Isospora* chez un militaire en garnison à Dakar, signale qu'il a trouvé à Saïgon, en 1916, des oocystes de coccidies dans les selles d'un Européen. Un seul examen fut alors pratiqué et F. Noc attribua l'infection à l'ingestion de foie de lapin parasité. *Eimeria stiedæ* (LINDEMANN, 1865) n'étant pas transmissible à l'homme, il s'agirait d'un faux parasitisme.

C'est le seul cas de coccidiose, qui, bien que douteux, ait été signalé en Cochinchine. Nous venons d'observer en février et mars 1923 chez des européens, résidant depuis peu dans la Colonie, deux cas d'infection à *Isospora belli*.

Des conditions extrêmement favorables d'observation et de travail, nous ont permis de poursuivre l'évolution complète des oocystes, de fixer quelques points de leur organisation, d'examiner journellement nos malades. Nous accompagnerons les résultats de nos investigations de données générales sur la question des coccidioses et plus particulièrement des Isosporoses.

*
* *

I. — GÉNÉRALITÉS

1° *Historique.* — Les premières observations de coccidiose intestinale ou hépatique, chez l'homme, sont des surprises d'autopsies. La première en date, d'après RIVOLTA, est due à KJELLBERG qui, à Berlin, en 1860, retrouve, dans les villosités intestinales, les parasites décrits par VIRCHOW chez le chien sous le nom de Psorospermies. Ultérieurement, les observations de RIVOLTA en 1872 et de GRASSI en 1879 ont paru douteuses à WENYON, par la description du parasite. GRASSI en particulier aurait décrit des kystes de *Lamblia intestinalis* pour des oocystes de coccidies. C'est en 1890 que RAILLIET et LUCET signalent pour la première fois, *dans les selles*, la présence d'oocystes de

12 à 15 μ de long sur 7 à 9 μ de large appartenant au genre *Isospora*. Cette espèce, beaucoup plus petite que celle fréquemment rencontrée pendant la guerre, se rapproche d'une petite coccidie parasite de l'intestin du chien et désignée par Stiles sous le nom de *Coccidium bigeminum*.

Pendant la période de 35 ans qui sépare la communication de Railliet et Lucet de la grande guerre, l'on ne retrouve que les observations, souvent imprécises sur le genre, de Podwyssoki (1889), Giles (1890), Jürgens (1895), Quincke (1899), Thomas (1899) et Grunow (1901). Pendant les hostilités, les recherches coprologiques pratiquées dans un but prophylactique ou diagnostique ayant été intensifiées et, probablement, les conditions de contagion accrues, les cas de coccidiose et surtout d'Isosporose décelés deviennent beaucoup plus fréquents. La première publication faisant mention d'infection à *Isospora* est due à S. C. G. Ledingham et W. S. Penfeld, collaborateurs de H. W. Woodcock au King'S George Hospital de Londres, le 13 novembre 1915; elle concerne 5 soldats venant des Dardanelles. Après eux, C. M. Wenyon en rapporte 15 cas, H. M. Woodcock et W. F. Penfeld dix nouveaux cas, H. B. Fantham quatre cas, toujours chez des soldats évacués de la presqu'île de Gallipoli.

W. Roche, chez des militaires rapatriés de Salonique, cite quinze cas d'infection à *Isospora* sur 893 malades atteints de diarrhée ou de dysenterie. T. K. Berrey, L. G. Crossmann et C. L. Le Boulanger retrouvent en mai 1918 des kystes d'*Isospora* chez sept soldats stationnés en Mésopotamie. Dobell et Stevenson en rapportent 16 cas, en y comprenant les observations de Wenyon, sur 775 malades examinés, ce qui donne une proportion de 2,06 o/o, chiffre le plus élevé qui ait été enregistré.

Quelques cas sont signalés dans la zone de guerre méditerranéenne par Low, O'Connor (1906-1917) et par Castellani (1917).

En dehors de la zone des hostilités, F. Noc a observé un cas douteux à Saïgon en 1916; Annie Porter 2 cas à Johannesburg (1917), Cragg à Bombay (1917) et Kofoïd à New-York (1919-1920) chez des soldats rapatriés de la zone des armées. F. Noc à Dakar signale cette infection chez un soldat n'ayant jamais séjourné en Orient (1920); Haughwout, chez un chimiste américain du « Bureau of Science » à Manille (1921); Brug, constate sa présence aux Indes Néerlandaises (1921); O'Connal et Young dans la Nigeria (1921); Nowham et H. B. Roberston à Durban (1922).

Telles sont les observations d'infection à *Isospora* que nous avons recueillies dans les publications dont nous disposons à Saïgon.

Le total des cas observés jusqu'en 1920 serait de 150 d'après DOBELL et O'CONNOR ; en y joignant les huit cas observés dans les quatre dernières années nous arrivons au chiffre de 160 environ pour le seul genre *Isospora*.

2° *Répartition géographique*. — HAUGHWOUT, dans un mémoire publié dans le *Philippine Journal of Science* a donné une carte de distribution géographique des coccidioses. Les 9 dixièmes des cas sont originaires de la partie orientale de bassin méditerranéen (Gallipoli, Salonique, Mésopotamie). En dehors de ce foyer, de beaucoup le plus important, les quelques cas autochtones se répartissent ainsi : en Afrique, trois cas dans la Colonie du Cap, à Johannesburg et Durban, trois dans la Nigéria Anglaise et un à Dakar. En Asie, trois cas à Saïgon dont un douteux, trois aux Indes Néerlandaises et un à Manille. Les quelques cas de coccidiose intestinale signalés à New-York par KOFOÏD, se rapportent tous à des soldats américains ayant séjourné en Europe et il n'existe pas, à notre connaissance, de cas autochtone dans le nouveau continent.

*
* *

II. — LE PARASITE.

Classification des Coccidies humaines. — Les mammifères ne sont parasités que par des Coccidies octozoïques. Les coccidies disporées tétrazoïques constituent le genre *Isospora*, les coccidies tétrasporées dizoïques le genre *Eimeria*.

Parmi les tétrasporées parasites de l'homme, nous trouvons, d'après DOBELL, MESNIL, WENYON :

1° *Eimeria wenyoni* (DOBELL, 1919). . . .	Oocystes 20 mv
2° » *oxyspora* (DOBELL, 1919). . . .	» 35 »
3° » *snijdersi* (DOBELL, 1919). . . .	» 45 »
Parmi les disporées :	
1° *Isospora hominis* (RIVOLTA, 1878). . . .	Oocystes 12 à 14 mv
2° » *belli* (WENYON, 1922).	» 24 à 28 »

Isospora belli, ayant été trouvée dans les deux cas qui font l'objet de cette étude, nous en donnons ci-dessous la description détaillée.

Description. — Dans les selles fraîchement émises, les oocystes sont ellipsoïdes ou ovoïdes ; chez le plus grand nombre, une des extrémités est légèrement étirée et a été comparée par les auteurs Anglais à un cou sans tête. Les pôles sont parfaitement arrondis.

Les dimensions générales et relatives sont assez variables suivant les spécimens. La forme la plus petite, abstraction faite d'un oocyste anormal, mesurait 21 µ 75 de long, la forme la plus volumineuse 31 µ 5. Le petit axe de l'ovoïde a varié au cours de nos observations de 11 µ 25 à 14 µ 25.

Le rapport du petit axe au grand axe a oscillé de 0,4 à 0,62. Nous donnons dans le tableau ci-joint les dimensions de dix oocystes pris au hasard dans des matières fraîches et classés d'après la longueur du grand axe.

Tableau I

Numéros des Oocystes	Oocystes		Sporoblaste	
	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur
1	21,75	13,5	7,5	7,5
2	25,5	12,75	13,5	11,25
3	25,5	13,5	12	11,5
4	27	11,25	10,5	10,5
5	27	14	12,5	12
6	28	12	20,5	11
7	30	12	15	11
8	30	14,25	13,5	12,5
9	30	14,25	20,25	12,25
10	31,5	14	12	12
	Dimensions moyennes			
	27,60	13,15	13,70	11,06

Ces chiffres sont comparables à ceux donnés par Dobell, Wenyon. Haughwout donne les dimensions suivantes : 37 µ 5 de long sur 14 µ 45 de large ; cet auteur reconnaît que son appareil de mensuration était défectueux et que ces chiffres sont peut-être erronés. L'erreur pour l'épaisseur des oocystes n'est que de 10 o/o, alors qu'elle atteint 36 o/o pour la longueur, c'est-à-dire que les oocystes observés par Haughwout sont des ellipsoïdes beaucoup plus étirés que ceux observés par les autres auteurs. Dans ces conditions, nous pourrions soupçonner qu'il s'agit peut-être d'une espèce différente d'*Isoospora belli*.

L'oocyste (1) est limité par une membrane à double contour,

(1) Fig. 1 et 2 de la planche VI ; voir pour comparaison un kyste de *Lamblia* figuré en 13, planche VII.

anhiste, incolore, parfaitement rigide et très régulière. Nous n'avons jamais observé sur des oocystes vivants les bosselures figurées par HAUGHWOUT dans son mémoire. Au moment de la déhiscence, cette membrane, malgré la déchirure, conserve une rigidité comparable à celle d'un ballon en celluloïde ; observée sur des oocystes à la sortie de l'organisme, cette enveloppe ne paraît présenter aucune solution de continuité pouvant laisser supposer qu'il existe un micropyle, ou même un amincissement comme l'a représenté PÉRARD dans son mémoire sur les coccidies du lapin p. 971-972 (*Annales Inst. Pasteur*, n° 11, 1924). Quelques auteurs s'accordent pour mettre en doute l'existence d'un micropyle. La mise en liberté des spores par rupture du kyste vient à l'appui de cette théorie. Si l'on place les matières riches en parasites dans des solutions de NaCl à concentrations croissantes jusqu'à 200 o/oo, l'on voit apparaître rapidement sur de nombreux exemplaires au niveau du pôle étiré une expansion en forme de prépuce tronconique paraissant limiter une ouverture circulaire à l'extrémité libre (fig. 12).

La sortie de cette expansion se fait au travers d'une solution de continuité de l'enveloppe de l'oocyste. Il existerait donc, au niveau d'une des extrémités de l'ellipsoïde, une surface en calotte de moindre résistance et susceptible, dans les solutions fortement salées, de permettre la hernie de la membrane constituant l'enveloppe interne de la paroi du kyste.

Il ne s'agit pas d'un gonflement comparable à ce que l'on observe chez les Euplotes marins placés dans des solutions hypotoniques. Nous sommes en présence d'un phénomène inverse, le chlorure de sodium en solution concentrée agirait activement sur la paroi de l'oocyste pour permettre la hernie du micropyle.

Cette paroi est très résistante ; c'est ainsi que l'on ne rencontre pas de formes spontanément rompues et que la pression de la lamelle sur le matériel, pour si brutale qu'elle puisse être, ne fait pas éclater les kystes et ne les déforme pas. Seuls les alcalins (Soude, Potasse, Hypochlorites et Hypobromites) paraissent ramollir la paroi, mais leur concentration doit être élevée au voisinage des solutions décinormales. Cette notion nous paraît devoir être retenue pour la stérilisation du matériel souillé par des oocystes.

La rigidité de la paroi explique la raison pour laquelle les oocystes évoluent sans changer de volume contrairement à l'opinion de NOC.

Les enveloppes limitent une substance hyaline peu réfringente par rapport aux liquides de dilution du matériel à l'étude. L'imperméabilité de l'oocyste ne permet pas de fixer les réac-

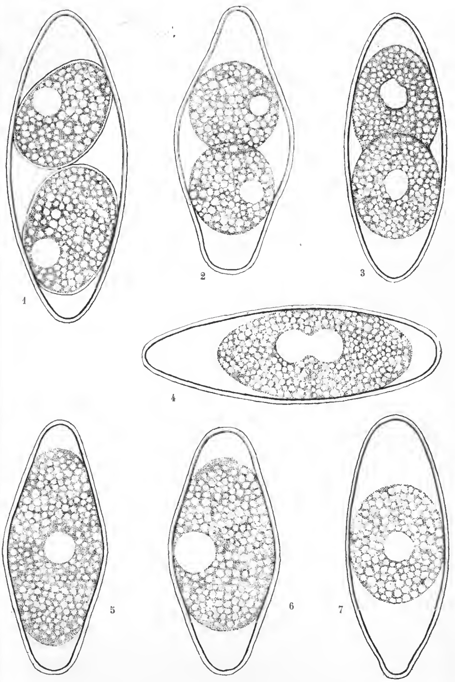


Fig. 1-7. — *Isospora belli.* Formation des sporoblastes.

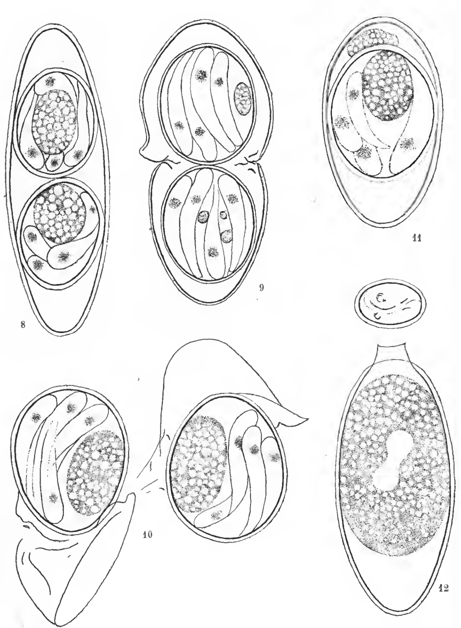


Fig. 8. — *Isospora belli*. Oocyste mûr.
Fig. 9 et 10, déhiscense. — Fig. 11, kyste anormal.
Fig. 12, kyste traité par NaCl concentré. — Fig. 13, kyste de *Lamblia*.

tions tinctoriales et iodophiles de cette substance. Sa faible consistance permet de légers déplacements du sporoblaste.

La partie moyenne du jeune oocyste est occupée par le sporoblaste, masse protoplasmique sphérique ou légèrement étirée dans le grand axe du kyste. Le sporoblaste mesure en moyenne 13 μ 70 de long sur 11 μ de large (v. tableau n° 1); il est régulièrement granuleux et n'est limité par aucune membrane visible à l'état frais.

Dans une des premières phases de la division, le sporoblaste s'étire, devenant nettement un ellipsoïde dont le grand axe peut atteindre 20 μ 25.

A la sortie de l'organisme, chez quelques rares spécimens, la masse protoplasmique remplit entièrement l'oocyste ; elle est irrégulièrement granuleuse et présente de gros globes très réfringents, signe de dégénérescence. Ces kystes n'évoluent jamais ; leur présence a été signalée par tous ceux qui se sont occupés des coccidioses, certains ayant émis l'hypothèse qu'il s'agit d'oocystes non fécondés.

En un point, en général excentrique, du sporoblaste, l'on distingue à l'état frais une sphère claire, homogène, qui est le noyau. Ses dimensions sont sensiblement constantes : de 3 μ 5 à 4 μ. La membrane du noyau n'est pas visible à la limite du protoplasma nucléaire et du protoplasma granuleux du sporoblaste.

Maturation de l'oocyste. — Les oocystes d'*Isospora belli* effectuent leur maturation dans le milieu extérieur.

Certains ont cru nécessaire, pour obtenir la division du sporoblaste, de placer le matériel en expérience dans les conditions ordinaires de végétabilité de certains protozoaires, par exemple en liquide de Ringer ou en eau Physiologique ; ils n'ont obtenu qu'exceptionnellement des formes entièrement évoluées. Haughwout a conclu que le plus grand nombre des oocystes n'étant pas fécondes, l'évolution ne pouvait être obtenue. Ce fait paraît *à priori* surprenant si l'on pense que le microgamétocyte met en liberté un nombre de microgamètes considérable par rapport au nombre des macrogamètes.

Mettant en cause dans ces échecs l'action empêchante de la flore microbienne, Noc conseille de placer les oocystes à une température de 8 à 10°, condition qui ne correspond pas aux températures observées dans les nombreux pays où la coccidiose a été signalée. Nous verrons plus loin que le seul fait d'arrêter la pullulation microbienne ne suffit pas pour déterminer la division.

Pérard obtient d'une façon régulière l'évolution des oocystes

d'*Eimeria perforans* (Lindemann) et d'*Eimeria stiedæ* (Leuckart) au contact de solutions faibles d'acide chromique.

Nous avons repris les essais de maturation des oocystes dans des conditions très diverses. Dans une première série d'expériences, des selles ont été diluées dans les solutions: Ringer, eau physiologique, filtrat de matières fécales, ou placées à leur contact sur des feuilles de papier buvard. Les résultats ont été négatifs.

Dans le but d'éviter la pullulation microbienne et l'action de moisissures, nous avons ajouté de l'oxycyanure de mercure (1 p. 1.000) dans un cas, et de l'acide phénique (1 p. 500) dans l'autre, aux selles diluées dans de l'eau physiologique. Nous n'avons pas obtenu de formes en voie de division. Cependant, certaines préparations entre lame et lamelle, mal lutées, faites avec le matériel précédent, présentaient, après quelques heures, des formes en voie de division; la dessiccation nous a paru expliquer ce phénomène.

Au cours de ces premières recherches, ayant conservé du matériel dans une solution de formol au 1/10, nous avons constaté, après 12 jours, que dans plus de 50 o/o des ookystes, le sporoblaste s'était divisé mais l'évolution s'est arrêtée au stade de scission du sporoblaste.

L'acide chromique utilisé par PÉRARD ayant un pouvoir oxydant énergique, nous avons mis en présence des oocystes, des solutions à concentration croissante d'hypobromite de soude. Dans les concentrations dépassant 50 o/oo, les kystes ont rapidement dégénéré et disparu du milieu comme s'il y avait eu digestion de la paroi et lyse du sporoblaste.

Par la suite, nous avons pu nous rendre compte que la plupart des alcalins, loin d'exercer une action favorisante sur la maturation, étaient les destructeurs les plus actifs des oocystes et pouvaient être utilisés avec avantage au point de vue prophylactique.

Par contre, avec les acides, nous avons obtenu dans de nombreux essais, mais pas dans tous et sans que nous ayons pu en déterminer la cause, l'évolution complète de la grande majorité des oocystes.

Les résultats les plus constants ont été obtenus avec l'acide chlorhydrique (1/25[e] et 1/50[e]) et avec l'acide chromique (1/100[e] à 1/500[e]). Dans quelques cas où les oocystes, ayant séjourné de 6 à 10 jours dans les solutions acides sans se diviser étaient placés entre lame et lamelle à la température du laboratoire, la division s'amorçait et se poursuivait rapidement.

De l'ensemble de nos essais, il nous est apparu que les con-

ditions nécessaires à la division sont multiples. La réaction fortement acide est assurément la plus importante mais, ainsi que nous l'avons dit plus haut, elle peut ne pas être suffisante ; la déshydratation doit intervenir à la phase ultime du développement.

La division sous l'influence des substances chimiques et physiques n'est pas propre aux coccidies ; c'est ainsi que *Chilomonas paramœcium* se divise très rapidement sous l'influence de la chaleur et de l'alcool méthylique (Massart).

L'action des acides sur les oocystes de coccidies met en danger la vie du parasite, bien protégé cependant par son enveloppe, mais la division envisagée comme la réaction à la souffrance vis-à-vis du milieu, protège sous une double enveloppe les sporozoïtes, agents de transmission de la maladie pour l'homme et de la vie (continuité de l'espèce) pour le parasite.

Dans les milieux favorables, la division une fois amorcée se poursuit régulièrement et dans une période de temps ne dépassant pas 48 heures.

Dans une première phase, le noyau tout d'abord périphérique devient central (fig. 3) et s'étire comme s'il s'agissait d'une amitose (fig. 4) ; le sporoblaste suit le noyau dans ses déformations, mais ce dernier est entièrement divisé alors que le sporoblaste est encore ellipsoïde.

Après 6 à 8 heures, l'on aperçoit deux masses bien distinctes uninucléées, ces sphères protoplasmiques sont nues et immobiles (fig. 5 et 6). Nous n'avons pas observé les mouvements de rotation signalés par Haughwout et schématisés par lui.

Il se produit alors un long temps d'arrêt de 20 à 30 h, dans la division qui ne paraît se poursuivre qu'après sécrétion par les spores d'une enveloppe hyaline, à double contour. De sphériques les spores sont devenus ellipsoïdes, leur grand axe étant orienté obliquement par rapport au grand axe de l'oocyste (fig. 7).

Sous cette double protection, le protoplasme de la spore se vacuolise comme s'il se produisait une fissure aux abords du noyau; cette traînée hyaline s'individualise en un bâtonnet court et trapu, en même temps qu'une autre plage claire prend naissance et s'individualise à son tour. En quelques heures, l'on assiste à la naissance des 4 sporozoïtes. Il y a synchronisme, pour les deux spores, dans le processus de division (fig. 8).

La division terminée, il reste dans les spores un reliquat volumineux, sphérique, granuleux, se détachant nettement à l'état frais des sporozoïtes très réfringents. Les dimensions de ce reliquat, immédiatement après la division, varient de 3 à 6 o/o. Cette masse protoplasmique, fortement granuleuse, diminue de

volume régulièrement de jour en jour ; après une semaine environ, elle se réduit à 2 ou 3 granules très réfringents répartis dans la spore. Pendant ce laps de temps, les sporozoïtes augmentent de volume. Il est logique d'admettre que le reliquat de la division est une réserve nutritive pour les sporozoïtes.

Pour F. Noc, l'oocyste augmenterait de volume au cours de la division. Nous donnons ci-après, dans un tableau, les dimensions de 7 oocystes après maturation.

TABLEAU II. — *Dimensions de sept kystes après maturation.*

Oocystes		Spores		Masse résiduelle
Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	
25,0	10,75	9,5	7,6	4,5
25,5	12,5	11	9	3,75
25,5	13,5	12	10,5	6,5
25,5	15	13,5	12	4,5
27	13,5	12	10,5	4,75
28,5	12	12	9	4,75
31,5	12	12,75	9	4,5
Dimensions moyennes				
26,9	14,17	11,82	9,6	4,75

Les dimensions dans le tableau I et II sont comparables. L'augmentation de volume demanderait une véritable mue de la coque indéformable qui entoure l'oocyste. Les spores mesurent de 11 à 12 µ dans le grand axe et 8 à 10 µ dans le petit axe (DOBELL et O'CONNOR, 12 à 14 × 7 à 9). La paroi de la spore ne présente aucune solution de continuité et est régulière en ellipsoïde. A l'intérieur, les 4 sporozoïtes ont une disposition alternée ; mais, la division terminée, l'on assiste sur de nombreux exemplaires à des déplacements de sporozoïtes, par des mouvements vermiculaires et par pression sur la masse résiduelle et sur les autres sporozoïtes. Ces mouvements, faciles à observer, sont assez importants pour changer la position primitive, relative, des sporozoïtes. Ces derniers mesurent de 6 à 7 µ de long et 1,5 à 2 µ de large ; ils rappellent par leur forme les grégarines ; l'extrémité antérieure est très légèrement globuleuse, l'extrémité postérieure effilée. A l'union du tiers antérieur et du tiers moyen, un examen attentif montre la présence d'une zone légèrement plus réfringente qui est le noyau.

Déhiscence. — Après la disparition du reliquat de la division, la coque de l'oocyste se plisse, comme le ferait une balle de celluloïde, au niveau de la génératrice du petit axe, entre les deux spores (fig. 9). Si les conditions du milieu sont favorables, en particulier si le milieu primitivement acide devient alcalin, la rupture se produit au niveau de la partie plissée et les spores sont mises en liberté (fig. 10).

L'évolution dans le milieu extérieur ne doit pas aller au delà de la mise en liberté des spores, la fragilité des sporozoïtes contrastant avec la résistance des oocystes et des spores.

Anomalies. — Parmi le grand nombre d'oocystes observés, nous avons rencontré un exemplaire à une seule spore renfermant quatre sporozoïtes (fig. 11). En dehors de la spore, un reliquat protoplasmique granuleux représentait la deuxième spore avortée. Dobell a obtenu un spécimen analogue mais à 8 sporozoïtes. Ces anomalies sont exceptionnelles.

Formes douteuses. — Dans les selles, à l'émission, nous avons trouvé des kystes géants, elliptiques, de 45 μ sur 30 dont l'intérieur ne présente, en général, aucune structure visible à l'état frais. Sur quelques échantillons il existe sur un des côtés une bordure protoplasmique finement granuleuse. Ces kystes géants ont été signalés par Haughwout.

Dans les fèces du malade faisant l'objet de l'observation I existaient des masses granuleuses sphériques, pouvant laisser supposer que le sporoblaste avait été mis en liberté; l'absence de noyau, nous fait rejeter cette hypothèse.

Inoculation expérimentale aux animaux. — A peu près tous les essais tentés jusqu'à ce jour pour transmettre les coccidioses humaines aux animaux de laboratoire sont restés sans résultats. Wenyon n'a pas obtenu d'infection par ingestion chez le chat et chez la souris, F. Noc n'a pas été plus heureux avec le rat blanc.

Fantham, cité par Haughwout aurait réussi à infecter de jeunes chats, mais Dobell estime que les preuves données par Fantham sont loin d'être suffisantes.

Ayant obtenu, avec un matériel très riche, la division complète de tous les oocystes, les sporozoïtes étant mobiles, nous avons fait absorber environ 10 cm³ du produit à un macaque adulte. L'animal n'ayant présenté au dixième jour aucun symptôme intestinal ou général, l'autopsie a été pratiquée : les recherches les plus minutieuses sur tout le tractus intestinal ont été négatives. Des examens histologiques pratiqués par le Docteur Bablet au niveau des points qui ont pu nous paraître suspects n'ont donné aucun résultat.

Il ne faut pas se hâter de conclure à la non pathogénéité des

coccidies, peut être une irritation préalable de l'intestin est-elle nécessaire pour permettre à l'infection de se développer.

III. — Isosporose intestinale

Les coccidies sont des parasites très adaptés, non seulement à un seul hôte, mais encore à certaines cellules de cet hôte. En général bien tolérées par les animaux adultes, leur pouvoir pathogène est surtout fonction de leur nombre; elles sont uniquement virulentes. Incluses dans les cellules endothéliales et glandulaires de l'intestin grêle, il est logique d'admettre qu'elles peuvent déterminer une insuffisance digestive, plus ou moins accusée suivant l'intensité de l'infection.

Chez l'homme, les faits cliniques actuellement connus sur la coccidiose intestinale sont trop peu nombreux et trop imprécis pour qu'il soit possible de créer une entité morbide.

Les coccidies, doivent être considérées comme des parasites d'accompagnement, déterminant une affection de courte durée, à symptomatologie fruste. Il est difficile, sinon impossible, de fixer la part qui leur revient dans la pathogénie des phénomènes morbides intestinaux.

Les quelques faits épidémiologiques et cliniques acquis sur la coccidiose et sur les Isosporoses en particulier, peuvent être résumés ainsi : La coccidiose intestinale humaine se transmet directement, sans intervention d'un hôte intermédiaire. Dans le genre *Isospora* l'oocyste, avant de pouvoir parasiter un nouvel individu, doit séjourner dans le milieu extérieur un temps variable suivant les conditions qui l'entourent mais jamais inférieur à 48 heures, période nécessaire à la maturation de l'oocyste. Ce dernier une fois entièrement divisé, la vitalité des sporozoïtes ne dépasse pas 10 à 15 jours.

L'affection est contagieuse : l'on ne connaît cependant qu'un seul cas de contagion, celui rapporté par O'Connal dans la Nigéria. Il s'agit d'une infection contractée au laboratoire par un individu sain. Cette observation, dont nous donnons les traits essentiels, constitue un document unique pour l'étude des coccidioses à *Isospora belli*. Après une incubation de 6 jours début brusque par de la diarrhée et de la flatulence, apparition des oocystes dans les selles au 28e jour, élimination d'une durée de 9 jours (Guérison spontanée).

Dans la grande majorité des cas publiés, d'autres parasites intestinaux, associés à la coccidiose, modifient la symptomatologie : C'est ce que nous avons pu constater chez les deux malades observés à Saïgon et dont nous donnons ci-après les observations.

Observation I (1). — Quelo, canonnier au 5e Régiment d'Artillerie Coloniale, est âgé de 21 ans. Né à Vannes, dans le Morbihan, il n'avait jamais quitté son département d'origine avant son entrée au service, en août 1921. Incorporé au dépôt de Lorient, Quelo y séjourne jusqu'au 7 octobre 1923, date à laquelle il s'embarque pour Saïgon.

En garnison au quartier Virgile depuis son débarquement, Quelo avait pour habitude de prendre quelques repas chez un restaurateur chinois du quartier du grand marché. Le 26 décembre 1924, après un de ces repas en compagnie de deux camarades, il est le seul à présenter les troubles suivants qu'il attribue à des œufs de mauvaise qualité.

Début par des coliques intestinales très vives avec épreintes et douleurs stomacales accompagnées de nausées, puis de vomissements alimentaires et de diarrhée fécaloïde-séreuse à grains riziformes. Température 36°4. En quelques heures, l'état général s'aggrave, le malade est légèrement prostré et se plaint de crampes dans les membres inférieurs. Le pouls est petit et rapide. Quelo est évacué le jour même sur l'Hôpital Grall avec le diagnostic de *Choléra*. Les recherches du vibrion cholérique pratiquées le jour même et le lendemain sont négatives à l'examen direct et après enrichissement en eau peptonée et isolement sur milieu de Dieudonné.

La flore intestinale est Gram négatif ; l'ensemencement sur milieu d'Endo donne lieu à l'isolement d'un bacille, immobile, ne prenant pas le Gram, ayant les réactions sucrées du B. de Flexner. On note la présence de nombreux spirilles, d'œufs de trichocéphale et de cristaux de Charcot-Leyden. Sous l'influence des injections de sérum glucosé et d'huile camphrée, l'état général et intestinal du malade s'améliorent rapidement.

Le 27 Quelo a dix huit selles muqueuses. Le 28, douze, le 29, onze, le 30, sept selles fécaloïdes-liquides. Le 31, émission de quatre selles fécaloïdes-pâteuses.

Le 1er janvier, alors que le malade paraît guéri et qu'il n'a plus qu'une selle pâteuse dans les vingt-quatre heures, apparaissent des douleurs névralgiques dans le genou droit, une diminution de la sensibilité cutanée au contact et à la piqûre et une légère parésie des muscles de la région antérieure de la jambe.

Ces troubles s'accentuent le 2, et le 3 la névrite est assez accusée pour que le malade éprouve de la gêne dans la marche. Le pied est tombant, les fléchisseurs paraissent être les muscles les plus atteints.

Le 4, l'état est stationnaire. Les jours suivants les symptômes de névrite s'amendent et le 10 le malade n'accuse plus qu'une très légère impotence fonctionnelle.

Depuis le 1er janvier le malade va à la selle normalement Brusquement, le 11, émission de quatre selles muco-sanguinolentes avec coliques et épreintes. 37°.

A l'examen des matières, on constate de nombreux globules rouges, une quantité considérable de lamblias dans leur forme végétative. La flore est mixte. Pas d'amibes. La recherche du bacille dysentérique est négative.

Le malade, soupçonné d'amibiase malgré les examens négatifs, reçoit pendant sept jours 0 g. 08 d'émétine.

L'état intestinal reste stationnaire et Quelo présente huit selles le 12, sept le 13, quatre le 14 et six le 15. Les matières fécales sont toujours muqueuses teintées de sang.

Le 16, le malade commence à être traité par le Tréparsol à raison de

(1) En collaboration avec le Docteur Vidal.

2 comprimés par 24 heures. Le 17, deux selles plus consistantes; le 18, une selle pâteuse, le 19, disparition complète des troubles intestinaux.

Les selles sont moulées jusqu'au 9 février. Un examen pratiqué le 5 montre cependant l'existence de nombreux kystes de lamblia.

Le 9, le malade est repris de coliques avec émission de deux selles pâteuses fécaloïdes. Le 10, quatre selles fécaloïdes-liquides ; le 11, sept selles liquides légèrement muqueuses avec présence de rares globules rouges; nombreux kystes de lamblias et *oocystes de coccidies* (2 à 3 par champ). Cristaux de CHARCOT-LEYDEN. QUELO n'a pas consommé de lapin depuis plusieurs années.

Le 12 un nouvel examen confirme l'existence des oocystes qui sont beaucoup plus nombreux.

Le malade se plaint de douleurs mal localisées dans le flanc droit. Prescription: Tréparsol (2 comprimés par 24 heures).

Le 13, émission de deux selles (présence d'oocystes).

Le 14, une selle pâteuse avec moins d'oocystes que la veille. Jusqu'à sa sortie, le malade ne présente plus de diarrhée, les oocystes diminuent de nombre à partir de 8/2 et disparaissent définitivement le 11 mars, un mois après le premier examen positif.

Nous n'avons rien noté de particulier au foie et à la rate, le malade n'a accusé que de très légères élévations thermiques, vespérales, régulières, ne dépassant pas 37°5.

Poids à l'entrée 53 kg. ; poids minimum le 15 février, 51 kg. 500 ; le 13 mars à sa sortie 53 kg. 500.

Durée de l'élimination des oocystes, 30 jours.

QUELO est évacué sur l'ambulance du Cap Saint-Jacques pour y passer un mois de convalescence.

Cette observation qui paraît si complexe au point de vue clinique peut se schématiser ainsi :

Du 27 décembre 1924 au 1er janvier 1925 ; Syndrome cholérique sans vibrions.

Du 10 au 16 janvier, syndrome dysentérique sans amibes pathogènes et sans bacilles dysentériques.

Du 9 au 15 février, syndrome diarrhéique au cours duquel est apparue l'élimination des oocystes.

La part qui revient à la coccidiose dans l'éclosion de ces divers syndromes est difficile à préciser. D'après les observations faites jusqu'à ce jour, il est permis d'admettre que les manifestations de cette infection sont antérieures à l'évacuation des premiers oocystes et que les coccidies ont pu jouer un rôle dans la production du syndrome dysentérique.

Observation II. — Mme X..., en résidence à Saïgon depuis le 22 avril 1924 a fait plusieurs séjours coloniaux : à Madagascar (1912-1913) ; en Guinée, trois séjours consécutifs (1914-17-18), à la Guyane (1921-23).

L'histoire intestinale de notre malade débute à l'escale du Colombo le 13 avril 1924. Mme X..., prend un repas dans un hôtel de la ville ; le lendemain elle ressent de vives coliques et a cinq selles fécaloïde-liquides. Les jours suivants les selles sont moins nombreuses et plus consistantes.

Quelques jours après le débarquement à Saïgon, nouvelle poussée diarrhéique, plusieurs examens pratiqués à cette époque ne donne aucun renseignement sur l'étiologie de l'affection dont souffre la malade. Après 4 ou 5 jours, retour à la normale.

Depuis cette date, Mme X... présente des alternatives de diarrhée et de guérison apparente. Les selles sont toujours fécaloïdes, rarement muqueuses, jamais sanguinolentes. L'on constate à l'examen macroscopique et microscopique une insuffisance digestive très accusée pour les matières végétales.

L'examen radioscopique montre l'existence d'une ptose générale de l'intestin, en particulier le côlon a glissé dans le bassin. Le foie est petit.

Le 29 janvier 1925 les selles étant fécaloïdes pâteuses, l'on trouve de nombreuses amibes non hématophages du type coli, et de très nombreux blastocystis. Le Tréparsol arrête rapidement les crises diarrhéiques et régularise les émissions.

Le 27 février les matières sont à réaction neutre, exemptes de leucocytes et d'hématies; la flore microbienne intestinale n'est pas sélectionnée, présence de nombreuses amibes du Colon et de kystes à 8 noyaux, très nombreux blastocystis et pour la première fois, très *nombreux oocystes de coccidies* (50 à 100 par préparation), pas de cristaux de Charcot-Leyden. La malade n'ayant pas consommé de foie de lapin, il ne s'agit pas de kystes de passage. Ce fait est confirmé par des examens journaliers pratiqués pendant quinze jours.

Les oocystes nombreux du 27 février au 1[er] mars, premiers jours de l'infection, deviennent rares le 6 et disparaissent le 13/3.

Le foie a subi une forte poussée congestive et déborde de trois travers de doigt le rebord costal, il est douloureux à la pression.

La malade a absorbé du 9 au 12, le matin à jeun, un paquet renfermant : Santonine 0,05, Calomel 0,10. Elle attribue à ce traitement l'amélioration qui s'est produite à cette date.

Par la suite les troubles intestinaux réapparaissent malgré la disparition définitive des oocystes.

Durée totale de l'élimination des oocystes 16 jours.

Diagnostic. — L'aspect clinique de l'affection est trop imprécis pour que le diagnostic puisse être porté en dehors du laboratoire. L'attention de l'observateur, examinant au grossissement de 200 diamètres des selles riches en oocystes de coccidies, est attirée par le sporoblaste, masse granuleuse, régulièrement sphérique ; une mise au point plus soigneuse permet de voir la membrane d'enveloppe. Dans des selles pauvres en oocystes leur constatation est le fait du hasard.

Dans les selles fécaloïdes pâteuses, les oocystes sont fréquemment enrobés dans des déchets alimentaires non digérés et il est utile de pratiquer la dilution.

La méthode de concentration après dilution dans des solutions hypertoniques, préconisée par Otten, ne nous a donné aucun résultat; les oocystes se déplacent avec les déchets alimentaires.

Dans le mucus sanguinolent accompagnant les selles, F. Noc a noté « Dans une cellule épithéliale cylindrique à côté du noyau, « la présence d'une formation sphérique remplie de grains et de « bâtonnets réfringents qui signale un endoparasite de la « muqueuse intestinale.......... D'autres débris de muqueuse en

« dégénérescence, renferment des corps sphériques, les uns à « granulations rondes, les autres à bâtonnets (microgameto- « cytes ?). »

La constatation des microgametocyte et des microgamètes dans les selles serait précieuse pour le diagnostic, malheureusement cette observation n'a pas été confirmée.

Parmi les erreurs de diagnostic, F. NOC attire l'attention sur la présence possible d'oocystes de coccidies dans les matières fécales après ingestion de foie de lapin parasité. BRUG signale que certains indigènes mangeurs d'insectes peuvent présenter des oocystes de coccidies dans les fèces; il émet l'hypothèse que *Eimeria snijdersi* n'est peut-être qu'un faux parasite.

Caractères généraux des selles dans l'Isoosporose. — Les selles sont dans la grande majorité des cas fécaloïde-liquides mais l'on peut trouver des oocystes dans les selles pâteuses (Observation II) ou même dans les selles moulées (BRUG).

Dans les selles liquides, il est commun de rencontrer à côté des oocystes : 1° des flagellés : *Lamblia intestinalis* (NOC, THOMSON et ROBERTSON obs. I); 2° des amibes : *Entamoeba dysenteriæ* (O'CONNAL et YOUNG), *Entamœba coli* (obs. II), *Endolimax phagocytoïdes* (HAUGHWOUT) ; 3° des levures (obs. II) ; 4° des *Blastocystis* (NOC, O'CONNAL, obs. I, obs. II).

De très nombreux auteurs ont signalé la présence des cristaux de CHARCOT-LEYDEN (NOC, HAUGHWOUT, O'CONNAL et YOUNG, NEWHAM et H. B. ROBERSTON, obs. I). HAUGHWOUT a émis l'idée que, dans la coccidiose, leur présence était constante dans les selles. Pour notre part, malgré de nombreuses recherches dans le cas de Madame X, nous n'avons jamais trouvé de cristaux de CHARCOT-LEYDEN, et nous mettons en doute l'affirmation de HAUGHWOUT en apportant une observation négative.

La présence du mucus, de globules blancs et de globules rouges paraît due à l'existence d'un autre parasite plus pathogène que les coccidies (*Entamoeba histolytica*, *Lamblia*, etc).

La réaction au papier de tournesol a varié au cours de nos examens, la réaction neutre ou très légèrement alcaline a été enregistrée dans la très grande majorité des cas.

*
* *

Ces deux cas d'Isosporose observés à Saïgon nous ont permis de fixer quelques détails de la morphologie des oocystes, l'évolution de ces derniers hors de l'organisme, les conditions de leur division dans le milieu extérieur.

Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 7 Juin 1925

Presidence de M. Constant Mathis, Président.

Le Dr Vital Robert, rentrant en France, adresse sa démission de Vice-Président.

L'élection en vue de son remplacement aura lieu à la prochaine réunion de la Société, qui se tiendra le 6 septembre.

Nécrologie

Décès de M. F. Marsat

Le Président. — Mes Chers Collègues, notre jeune Société vient de perdre son doyen d'âge M. Marsat, Pharmacien civil à Dakar. Etabli au Sénégal depuis plus de 30 ans, notre regretté Collègue était Maire de notre Ville lors de l'épidémie de fièvre jaune de 1900 qui causa tant de victimes. Sa courageuse conduite lui valut la Croix de Chevalier de la Légion d'honneur. Saluons la mémoire de cet homme de bien qui vint se fixer sur la terre d'Afrique à une époque où elle était encore si inhospitalière pour les Européens. Aux obsèques, qui furent imposantes par le long cortège qui suivait le cercueil, votre Président a représenté la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain.

Communications

Sur la nature de l'épidémie de glossites observée au Sénégal,

Par C. MATHIS et GUILLET.

Au cours de la dernière saison fraîche et sèche (de février à avril 1925) de nombreux enfants des écoles de Dakar et de Gorée et quelques adultes vinrent à la consultation de l'Institut d'hygiène sociale pour une affection de la langue qui a fait l'objet d'une intéressante communication du Docteur NOGUE, parue dans le précédent Bulletin.

Notre collègue a eu l'obligeance de nous envoyer un certain nombre de ses malades les plus typiques, pour nous permettre d'essayer de déterminer la nature de cette épidémie de glossites.

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect de la langue qui a été parfaitement décrit par le Docteur NOGUE. Nous nous contenterons d'indiquer que l'on peut ramener à six types principaux les multiples aspects que présentent les lésions de la langue. Nous devons les schémas que nous donnons ci-après, à l'amabilité du Docteur MALAUSSÈNE qui a eu également l'occasion d'observer de nombreux cas de glossites chez les enfants des écoles de Gorée.

Les six types principaux observés se caractérisent de la façon suivante :

Type I. — Enduit crémeux recouvrant les deux tiers postérieurs de la langue et fissures profondes s'allongeant sur la partie antérieure de l'organe.

Type II. — La langue est entièrement recouverte d'une couche crémeuse, sauf à la partie médiane où siège une plaque nacrée brillante à bords nettement circonscrits et irréguliers.

Type III. — Le plus fréquent : enduit crémeux ne laissant libre que la partie antérieure de la langue, laquelle est occupée par une plaque nacrée.

Type IV. — Synthèse des trois types précédents : enduit crémeux, fissures à la région antérieure et plaque nacrée centrale.

Type V. — N'a été observé que deux fois. Enduit crémeux et fissures latérales paraissant coïncider avec les empreintes dentaires.

Type VI. — Enduit crémeux en arrière. Les deux tiers antérieurs de la langue sont recouverts de papilles plus ou moins

hypertrophiées dont quelques-unes offrent un aspect vésiculaire.

En présence de cet enduit crémeux on pourrait penser qu'il s'agissait d'une affection analogue au muguet. La localisation

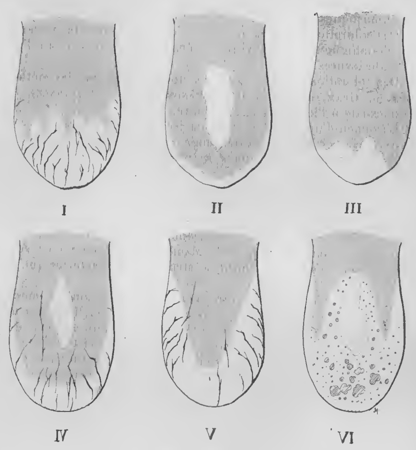


Fig. V-VI. — Types principaux de glossites observés.

presque exclusive à la langue permettait cependant d'écarter cliniquement la mycose produite par *Monilia albicans*.

Ce champignon en effet envahit rapidement toute la bouche, le pharynx et même parfois l'œsophage.

Après rinçage abondant de la bouche à l'eau oxygénée, nous avons fait des prélèvements de cet enduit crémeux. Lors de cette opération, nous avons constaté que l'enduit était excessivement adhérent et que pour le détacher le mieux était d'opérer

le grattage d'avant en arrière avec une spatule suffisamment rigide.

L'examen direct à l'état frais, entre lame et lamelle, revélait la présence de cellules épithéliales, de globules de pus et d'hématies. Au milieu de ces éléments cellulaires plus ou moins abondants, on distinguait des formes bactériennes variées : cocci, pneumocoques, spirilles, etc. et surtout de longs bâtonnets.

Des colorations au bleu lactique n'ont pas révélé la présence de champignons, sauf quelques éléments très rares ayant l'aspect de levures.

Des colorations furent effectuées, après fixation par les méthodes de GRAM, de ZIEHL, de ROMANOWSKY (bleu STEVENEL), de HEIDENHAIN à l'hématoxyline ferrique.

L'examen d'un grand nombre de frottis nous permit de constater la présence constante, mais en plus ou moins grand nombre, de microorganismes se présentant sous les aspects suivants :

Par la coloration au bleu STEVENEL, après fixation à l'alcool absolu, on note dans les frottis faits avec l'enduit crémeux, la prédominance d'éléments filamenteux que l'on pourrait considérer au premier abord comme des filaments mycéliens. Mais, ainsi que nous l'a fait remarquer M. MAGROU, ces éléments ne sont jamais ramifiés et ont plutôt la structure de bactéries que de champignons.

Ces éléments peuvent avoir jusqu'à 20 μ de long et même davantage, sur 1 μ 40 de large environ. Ils sont constitués par un protoplasma coloré en bleu, à l'intérieur duquel on aperçoit des granulations de formes irrégulières, colorées en violet foncé et disposées en chaîne longitudinale à peu près ininterrompue. La membrane d'enveloppe de cette bactérie dont les extrémités sont arrondies est colorée en rose par l'éosine. Certains éléments, malgré leur longueur, paraissent n'être constitués que par un seul article. D'autres, au contraire, sont formés de plusieurs articles disposés bout à bout.

Après fixation à l'état humide et coloration à l'hématoxyline ferrique on constate dans le champ microscopique de certains frottis, la présence presque exclusive de filaments et de bâtonnets de longueur et de largeur variables. Les uns mesurent jusqu'à 25 μ de long. Très minces et fortement colorés en noir ils ne laissent voir aucune structure. Plus ou moins curvilignes, ils donnent l'impression de fins cheveux légèrement bouclés. D'autres éléments plus épais montrent une structure alvéolaire dont les travées sont, par endroits, parsemées de granulations colorées fortement par la laque ferrique.

Plus que les caractères morphologiques que nous donnons et qui sont manifestement insuffisants pour identifier ces bactéries, leur disposition dans le champ de la préparation donne à celle-ci un aspect typique. Dans les régions où le frottis est mince, ces divers éléments sont éparpillés et s'entrecroisent en divers sens; mais là où la préparation est plus épaisse, ils forment un véritable feutrage.

Il semble bien que l'enduit crémeux est constitué par une véritable culture microbienne de bactéries filamenteuses et d'épaisseur variable. Ces microorganismes sont d'autant plus nombreux dans les frottis que l'enduit crémeux est plus abondant.

Malheureusement, dans nos essais d'isolement nous n'avons pas réussi à les cultiver. Nous n'avons obtenu que des cultures de cocci, de staphylocoques, de torula rose. Le germe, par ailleurs, paraît peu pathogène. Une émulsion d'enduit crémeux inoculée par la voie sous-cutanée à plusieurs cobayes et à plusieurs souris grises n'a provoqué chez les animaux aucune réaction locale ou générale.

Subsidiairement il convenait de s'assurer que certaines lésions de ces glossites ne relevaient pas de la syphilis.

Les plaques nacrées ressemblent en effet beaucoup à des « plaques fauchées en prairies » et les langues fissurées rappellent le type de la langue scrotale spécifique.

La réaction de Bordet-Wassermann fut pratiquée chez dix des malades les plus typiques. Huit résultats furent négatifs. Deux furent moyennement positifs. Ils concernaient des enfants chez lesquels on pouvait soupçonner une hérédité syphilitique particulièrement fréquente au Sénégal. Nous pensons donc que la glossite épidémique que nous avons observée n'a aucun rapport avec la syphilis.

Il ne s'agit pas davantage d'une oosporose buccale analogue à celle que Roger, Bory et Sartory ont décrite et dont l'agent est une *Nocardia buccalis*.

En résumé, l'épidémie de glossites observée à Dakar est vraisemblablement due à une bactérie que nous n'avons pas réussi à identifier complètement.

Le tréponème de la syphilis doit être incontestablement mis hors de cause.

L'affection ne paraît pas être de nature mycosique, car nous n'avons réussi à mettre en évidence aucun champignon soit par l'examen direct, soit par ensemencement sur gélose de Sabouraud.

Les épidémies de glossite étant saisonnières au Sénégal, nous reprendrons nos recherches à la prochaine saison fraîche si l'occasion s'en présente.

Institut Pasteur de Dakar.

A propos d'un nouveau cas d'hémoglobinurie paludéenne,

Par G. L. HUCHARD.

Nous avons eu l'occasion de communiquer à la Société (1) un cas d'hémoglobinurie survenue chez un paludéen. La présence d'hématozoaires de LAVERAN dans le sang de ce malade pendant l'hémoglobinurie, accompagnée de fièvre, et le rôle capital joué par la quinine dans le traitement de cet état nous avaient autorisé à mettre ce syndrome sur le compte du paludisme.

Nous avons l'honneur, aujourd'hui, de vous communiquer une nouvelle observation d'hémoglobinurie que nous nous croyons de nouveau autorisé à qualifier de paludéenne.

Voici les faits :

Observation. — Il s'agit d'un Européen de 49 ans, au Sénégal depuis vingt ans, vieux paludéen. En 1918 il a eu une « fièvre bilieuse, hémoglobinurique ». C'est le seul antécédent pathologique qu'il accuse. Cette hémoglobinurie est apparue le lendemain d'une injection d'une dose indéterminée de quinine. De 1918 à 1925 notre sujet a reçu de nombreuses injections de quinine sans faire de l'hémoglobinurie.

Je le vois pour la première fois le 2 janvier 1925. Il a une diarrhée profuse, séreuse, sans caractère spécial et sans parasite dans les selles. Il a des signes très nets d'hypertension artérielle et de petit brightisme : céphalée, légère bouffissure du visage, impression de scintillement devant les yeux, bourdonnements d'oreille, pouls dur, bondissant, premier bruit mitral claqué. La température rectale oscille entre 37°4 et 37°8 Le 25 juillet 1924, sa constante d'AMBARD était de 0,072, le taux de l'urée sanguine de 0 g. 32 par litre (M. VERGNES). Il semble donc qu'il ne s'agit pas d'une rétention azotée ancienne ; d'autre part il n'y a pas d'albumine dans les urines ni d'œdème périphérique. Nous sommes donc en présence d'une intoxication aiguë récente.

Le 12 janvier, la température s'élève à 38°4. La diarrhée continue : elle durera pendant toute la maladie. Présence de *Plasmodium præcox* (schizontes) dans le sang (Institut Pasteur de l'A. O. F.), léger subictère, injection intramusculaire de 1 g. de chlorhydrate de quinine en deux fois :

(1) *Bull. de la Soc. de pathol. exotique et de sa filiale de l'Ouest-Africain* T. XVIII, 1925, n° 3, pp. 289-293.

0 g. 50 le matin et 0 g. 50 le soir. Le lendemain, temp. rec. : 38°2, pouls : 84.

Brusquement, vers 11 heures, hémoglobinurie marc de café, d'emblée ; t. r. : 39°, pouls : 110, léger ictère. La température s'élève rapidement, atteignant 40°8 à 13 h., 41° à partir de 14 h. pour s'y maintenir jusqu'à 24 h., avec une ascension à 41°1 à 20 h., enfin 40° le 14 à 1 h. Le pouls passait de 110 à 120 mais bien frappé, toujours dur et bondissant.

Malgré l'hémoglobinurie, nous injectons 0 g. 45 de chlorhydrate de quinine intra-veineux, dilués dans 250 cm³ de sérum glycosé et 0 g. 25 dans la fesse. Les jours suivants, malgré une oligurie très marquée et la présence constatée le 17, d'une faible quantité d'albumine dans l'urine (0 g. 30 par litre (M. Tonnaud), nous continuons la quininothérapie. Nous injectons les deux jours suivants 0 g. 75 de chlorhydrate de quinine uréthane en trois fois, dont 0,50 dans les veines, dilués dans 250 cm³ de sérum glycosé et 0,25 sous la peau, dilués dans 250 cm³ de sérum physiologique. Les trois jours suivants, 0 g. 50, moitié dans les veines, moitié dans la fesse, puis 0.50 en deux fois, intramusculaires, jusqu'au 25 et 0,25 seulement par jour jusqu'au 31.

Déjà le 14 dans la matinée, la température rectale tombait à 38°2 pour remonter à 38°6 le soir. Le 15, elle continue à baisser progressivement pour atteindre :

Le 17 : 37°3 (matin) et 38°6 (soir).

Le 18 : 37° (matin) et 37°3 (soir).

Enfin, à partir du 19 elle était au-dessous de 37°. Le pouls suivit la même courbe décroissante pour se maintenir autour de 76, toujours dur et bondissant.

Devant l'oligurie (120 cm³ d'urines seulement le 13, 150 le 14 et le 15, 160 le 16) comme les petits signes d'urémie déjà signalés persistaient et même s'aggravaient, nous faisons abstraction de l'hémoglobinurie et pratiquons le 17 une saignée de 300 cm³. A partir de ce moment, le taux d'émission des urines augmente péniblement mais régulièrement pour atteindre 250 cm³, 300, 400 puis 800 cm³ le 20 et plus de 1200 le 23.

Les urines sont restées « marc de café » jusqu'au 17 et se sont éclaircies progressivement. L'ictère n'a jamais été franc. Le 14 un nouvel examen de sang montrait toujours la présence d'hématozoaires de Laveran. avec même un gamète vu dans une préparation (corps en croissant). A l'examen direct du sang central et des urines prélevées aseptiquement le 18, la présence d'aucun parasite ne fut décelée. Les urines contenaient encore de l'hémoglobine mais pas d'hématies. Le 20, il y avait encore des traces d'albumine dans les urines. Elles avaient disparu au début de février.

Le 4 février, la mesure de la tension artérielle au sphygmomanomètre de Pachon (brassard huméral) indiquait Mx = 16 Mn = 9 1,0 = 4.

Mx est énorme si l'on tient compte du fait que le sujet était à la diète hydrique depuis le 12 janvier et ne mangeait quelques rares fruits et légumes que depuis 3 jours.

Le 20 février, le malade pouvait reprendre ses occupations habituelles.

La présence d'hématozoaires de Laveran dans le sang de ce malade nous a incité à persévérer dans l'emploi de la quinine à doses réfractées, par voie intra-veineuse et sous-cutanée puis par voie intra-musculaire, malgré les signes de petite urémie : nous les

avons combattus, sans tenir compte de l'hémoglobinurie, par la saignée classique et nous avons fait prendre par la suite 0 g. 50 de théobromine quotidiennement à notre patient.

En résumé, nous nous sommes trouvé en présence d'un syndrome hémoglobinurique grave chez un paludéen ayant de la fièvre avec présence d'hématozoaires de LAVERAN dans le sang ; fièvre et hémoglobinurie ont cédé à la quininothérapie.

Bien que l'on puisse prétendre que la quinine (un gramme de chlorhydrate en deux fois en 24 heures) introduite par injections intramusculaires dans l'organisme ait pu déterminer un choc hémoclasique déclenchant l'hémoglobinurie, nous sommes enclin, une fois de plus, devant le résultat thérapeutique et avec l'appui du laboratoire, à penser que nous avons eu affaire à de l'hémoglobinurie d'origine paludéenne.

La bilharziose au Togo,

Par M. PELTIER.

La bilharziose n'a été jusqu'ici signalée au Togo qu'à titre tout à fait exceptionnel. Les Allemands n'en parlent pas dans leurs différents rapports sur le Togo avant 1914. Depuis, les quelques cas signalés par les médecins français ont été considérés, je ne sais pourquoi, comme originaires des pays voisins : Gold-Coast et surtout Dahomey. L'analogie entre la constitution géographique du Togo et du Dahomey étant frappante, il nous a semblé étrange qu'une affection signalée depuis longtemps au Dahomey, par ROUBAUD, ne possédât pas dans un pays exactement conformé comme lui, quelques foyers propres.

En interrogeant les malades se présentant à la Polyclinique du centre de Lomé, il nous fut facile de nous rendre compte que beaucoup d'entre eux, atteints de bilharziose, étaient originaires du Togo et n'avaient jamais quitté le pays.

Au cours d'un grand nombre de tournées effectuées dans le Bas-Togo, nous avons pu facilement découvrir les foyers de la bilharziose. D'une façon générale, on peut dire que la zone où se contracte l'infection est située aux environs du lac Togo, et dans les dernières parties du cours des fleuves Haho et Sio qui tous deux viennent se déverser dans le lac Togo. Le lac communique ensuite lentement avec la mer par une lagune qui longe la côte jusqu'au Dahomey, à l'embouchure du Mono.

Dans la dernière partie de leur parcours, le Haho et surtout le Sio roulent des eaux lentes, leurs lits peu profonds sont envahis par de hautes herbes, qui offrent un obstacle mécanique considérable à l'écoulement des eaux ; on se trouve, en réalité, sur-

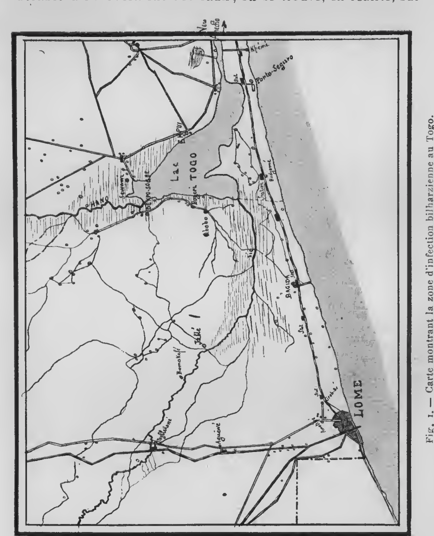


Fig. 1. — Carte montrant la zone d'infection bilharzienne au Togo.

tout en ce qui concerne le Sio, en présence non d'un véritable fleuve, mais d'une large bande de marécages dans lesquels on aperçoit de temps en temps des petits filets d'eaux courantes.

Dans ces hautes herbes, les mollusques d'eau douce, type *Bullinus contortus*, sont d'une abondance extrême. Au moment

de la saison sèche, quand les eaux se sont retirées on trouve des quantités innombrables de coques de mollusques morts par dessiccation.

Pendant la saison des hautes eaux, c'est-à-dire de juillet à décembre, toute la population de ces régions, se livre à la pêche, le poisson constituant dans ces pays pauvres la base de l'alimentation. Il est évident qu'il ne peut être question de pêche au filet, mais d'un mode de pêche beaucoup plus primitif. Les pêcheurs, pour disposer leurs nasses, et pour aller prendre le poisson, entrent jusqu'à mi-corps dans l'eau boueuse, où pullulent les cercaires sortant des mollusques, eux-mêmes constamment infectés par l'urine des malades.

C'est dans ces conditions que l'affection bilharzienne s'étend peu à peu à la population des deux rives du fleuve.

On peut dire qu'à partir de 8 à 10 ans, la presque totalité des enfants de ces pauvres villages ont des hématuries bilharziennes.

Ces hématuries durent plusieurs années, le plus souvent 5 à 6 ans, jusqu'à l'âge adulte, où généralement elles s'atténuent et finissent par disparaître. Il semble bien que, à ce moment, l'homme ait acquis l'immunité contre l'infection à laquelle il est habitué dès l'enfance.

On constate cependant assez souvent chez les adultes des poussées de bilharziose très probablement dues à des réinfections.

La mortalité infantile chez les enfants de 5 à 15 ans est grande dans ces régions. Les hématuries constantes amènent une anémie profonde et il suffit d'une affection de gravité généralement moyenne pour causer des décès parmi ces amoindris.

Quels remèdes pouvons-nous apporter à ce mal qui ravage cette malheureuse contrée. Il est difficile de songer à traiter médicalement toute cette population. Le traitement actuel par injections intra-veineuses d'émétique ne permet pas d'envisager la possibilité de stériliser rapidement tous les malades. Et puis comment empêcher les réinfections? Comment obtenir des indigènes qu'ils cessent d'uriner où bon leur semble?

Il apparaît que c'est dans la destruction des mollusques, hôtes intermédiaires, que nous pouvons le plus utilement employer nos efforts. Nous avons vu quel merveilleux terrain d'élevage pour le *Bullinus contortus*, était cette grande plaine inondée pendant cinq mois de l'année. C'est la suppression de ces plaines herbeuses et marécageuses que l'on pourrait poursuivre ; et cela croyons-nous sans trop de difficultés.

Il y a une dizaine d'années le Sio avait un cours normal, ses eaux coulaient rapides jusqu'au lac Togo, et les indigènes se

rappelent fort bien qu'à cette époque l'affection dont ils souffrent presque tous actuellement était beaucoup plus rare. Nous avons visité à différentes reprises la région avec des techniciens et nous avons acquis la certitude qu'on retrouverait facilement l'ancien cours du fleuve. Celui-ci, dégagé de toutes les hautes herbes qui offrent au passage de ses eaux un obstacle considérable, reprendrait vite son allure ancienne. L'outillage nécessaire ne serait pas très onéreux : des faucheuses spéciales pour couper les herbes au fond des eaux, et des machines dans le genre de celles utilisées pendant la guerre pour faire des tranchées, pour creuser et élargir le lit du fleuve.

La population des deux rives accepte avec enthousiasme l'idée de travailler à cette œuvre dont elle tirerait les plus grands bénéfices.

Il serait nécessaire, pour permettre un écoulement permanent des eaux, de maintenir largement et constamment ouverte la lagune d'Anécho qui sert de débouché au lac Togo dans la mer. Cette lagune se bouche fréquemment, et nous avons vu déjà l'année dernière que son ouverture, réclamée par les indigènes eux-mêmes, avait libéré une bonne partie des terrains inondés par le Sio et Le Hao. L'ouverture permanente de la lagune d'Anécho permettra au lac Togo d'assurer à lui seul le rôle de régulateur des cours des fleuves qui s'y déversent et de limiter considérablement les terrains inondés.

D'autre part, ces terrains, apports d'alluvions, constitueraient de merveilleux champs pour l'agriculture ; cultures vivrières et coton s'y développeraient en milieu d'élection ; nous ne parlons pas aux environs du lac Togo dont les eaux salées, en imprégnant les terres, les ont rendues impropres à la plupart des cultures, mais dès qu'on remonte légèrement le cours du fleuve la teneur en sel disparaît très rapidement. L'analyse faite au Laboratoire de Chimie de Lomé a donné 3 g. 50 de NaCl par litre pour les eaux du bord du lac Togo et 0.0367 pour les eaux prises à 2 km. environ avant l'embouchure du Sio. Mais si les terrains inondés par l'eau salée n'intéressent pas l'agriculture, ils nous laissent également indifférents au point de vue hygiène et prophylaxie de la bilharziose. Le *miracidium* s'échappant de l'œuf émis par les urines du malade, est détruit rapidement dans l'eau salée; d'autre part il n'y trouve pas son hôte d'élection, le mollusque d'eau douce.

Le point de vue économique, et celui de l'hygiène sociale concordent donc admirablement ici.

Au point de vue économique, ce sont des centaines d'hectares de terre particulièrement fertiles sur lesquels, d'après l'avis

du service d'agriculture, le coton, la canne à sucre, le maïs pousseront à merveille. Nous aurons là à la fois des cultures industrielles et des cultures vivrières qui amèneront le bien-être dans ces régions pour le moment si déshéritées.

Avec des produits alimentaires poussant sur place, avec de bonnes routes leur permettant le déplacement facile vers Lomé et Anécho, sans avoir à traverser des kilomètres de terrains marécageux, les populations perdront l'habitude de chercher uniquement leur alimentation dans le poisson d'eau douce.

D'autre part, dans un fleuve aux eaux plus profondes, aux berges plus nettes, les indigènes abandonneront leur système actuel de pêche si primitif et si dangereux au point de vue de l'infection bilharzienne. Ils adopteront les moyens plus modernes, aussi rénumérateurs, et mieux conformes aux règles de l'hygiène, qu'il sera aisé de leur enseigner.

Il convient donc d'établir un projet pratique pour l'application des mesures que nous venons de préconiser. Nous sommes convaincus que l'on arrivera ainsi peu à peu à chasser du Togo l'endémie bilharzienne, tout en diminuant considérablement aussi le paludisme, si intense dans ces régions marécageuses. Parallèlement on donnera à ce coin qui fait tache dans notre Togo si prospère, une richesse au point de vue agricole qui contribuera, en augmentant le bien-être des populations, à l'essor économique du pays.

Laboratoire d'hygiène du Togo.

Quatre mois de campagne antimurine (Septembre à décembre 1924) à Cotonou (Dahomey),

Par H. BAUVALLET.

La déclaration, le 26 août 1924, d'une épidémie de peste bubonique à Lagos (Nigeria) a déclanché à Cotonou, dès le mois de septembre, des mesures antimurines qui ont été les suivantes :

1° Appels à la population (par affiches).

2° Prime de 0 fr. 10 par rat tué.

3° Organisation d'une équipe de « dératiseurs » (14 hommes en septembre et octobre ; 4, ensuite).

4° Mise en service de « casse-dos » et de nasses.

5° Battues.

6° Amélioration de l'enlèvement des ordures ménagères.

7° Détermination des rats capturés et de leurs ectoparasites.

Les affiches ont laissé le public indifférent, c'est la règle, quand il s'agit de questions d'hygiène.

L'attrait d'une prime de dix centimes (même payée en monnaie) a donné des résultats de faible valeur. Des raisons budgétaires ont fait cesser les paiements en novembre et décembre, de sorte que les particuliers se sont totalement désintéressés de la chasse aux rats.

L'équipe de dératiseurs a détruit.

Septembre : 1.840 rats, dont :

M. rattus	68,8 0/0
M. decumanus	31,1 0/0
Cricetomys gambianus	0,1 0/0

Octobre : 882 rats, dont :

M. rattus	73,7 0/0
M. decumanus	26,3 0/0

Novembre : 486 rats, dont :

M. rattus	72,5 0/0
M. decumanus	27,5 0/0

Décembre : 409 rats, dont :

M. rattus	67,9 0/0
M. decumanus	32,1 0/0

Le travail de cette équipe a consisté à faire des battues locales, de jour, dans les magasins à graines, et de nuit, à tendre des pièges du type « break-back traps » et des nasses.

Ces dernières, peu efficaces, ont permis de recueillir des exemplaires vivants et d'étudier leurs parasites.

Les « casse-dos » font du bruit, les rongeurs s'en méfient vite. Le changement d'appâts (crevettes, poissons, viande fumés) la mise en place périodique de trappes appâtées, sans tendre le ressort, l'enfumage avec des journaux ou de l'herbe ont été mis en œuvre. Tous ces « trucs » ont été énumérés par Purdy (*in J. R. San Inst. Ap.*, 24, vol. 44, n° 11, pp. 438-450).

Un procédé qui donne quelques résultats, et dont nous avons eu l'idée, consiste à avoir un stock suffisant de trappes pour en mettre en service un tiers seulement, les deux autres tiers restant au magasin. Après deux semaines de « repos », les trappes sont remises en service, après flambage, et sont manipulées avec des pinces, non avec les mains.

Les chiffres cités plus haut montrent, par leur constante décroissance, la valeur très relative de tous ces systèmes.

Aussi, avons-nous songé à recourir aux « battues ».

Une « battue » a été organisée au village Haoussa avec participation des habitants. Tout un carré avait été clôturé avec des tôles ondulées. Le résultat a été pratiquement nul, hors de proportion avec les moyens employés et la perte de temps.

Une autre battue, dans les Magasins du Dépôt de Transition a, par contre, donné un tableau de 108 rats, le seul intéressant que nous ayions à signaler.

Il est rapidement apparu que le seul moyen efficace de diminuer le nombre des rats était d'améliorer les conditions d'enlèvement des ordures ménagères. Par une anomalie assez curieuse, ce service échappait totalement au Service d'Hygiène.

Il est incontestable que, tant que les magasins à graines du Wharf et des Maisons de commerce ne seront pas « rat-proof », les rongeurs trouveront, à Cotonou, largement de quoi manger. Il est non moins certain que le nombre considérable des déchets alimentaires déposés sur la voie publique aussi bien dans la ville Européenne que dans le village Indigène contribuent dans une très grande mesure à favoriser la diffusion des murins.

L'augmentation du nombre des fours incinérateurs (dont il n'existe que 4 actuellement) le renforcement des équipes de voierie, la régularité et la rapidité d'enlèvement des ordures ménagères amélioreront certainement la situation.

Tous les rats capturés ont été examinés et identifiés. Aucun n'a été reconnu pesteux.

La détermination des puces trouvées sur les rats capturés vivants a mis en évidence une majorité écrasante de *X. cheopis*, plus rarement *C. fasciatus* (même chez *decumanus*), *P. irritans*, *C. canis*, *C. felis*, dans l'ordre de décroissance. Le pourcentage de chaque espèce n'a pas été établi. Le total des déterminations a été d'une centaine environ.

Les poisons et virus n'ont pas été essayés, non plus que les chiens ratiers.

L'idéal serait de doter tous les Magasins d'un dispositif rat proof. Il est peu probable que les Maisons de commerce consentent à faire les sacrifices nécessaires. Ces sacrifices seraient légitimés par les destructions causées par les rats, outre les dangers d'épidémie pesteuse qu'ils comportent en raison du trafic intense du port.

Il est heureux qu'en Afrique la contagion interhumaine se soit montrée, au point de vue peste, plus fréquente que celle du rat à l'homme.

Les mesures de protection aux frontières maritimes et terrestres ont évité jusque maintenant la pénétration du fléau redoutable d'une épidémie de peste au Dahomey.

M. F. Heckenroth. — Le refus de participer à la dératisation que M. Bauvallet a essuyé à Cotonou de la part de la population n'est pas fait pour nous étonner. Les habitants de Dakar, Européens comme Indigènes, sont également peu disposés à prêter leur concours à l'Administration dans la lutte antimurine qui, par suite, se pratique exclusivement avec un personnel de gardes sanitaires et d'agents dératisateurs.

Un service permanent de dératisation a été créé en 1921 à Dakar et il fonctionne dans des conditions assez convenables. Toutefois, il est curieux de noter que, tandis qu'à Dakar les pièges qui donnent les meilleurs résultats sont les casse-dos, à Cotonou M. Bauvallet préfère l'emploi de trappes et, à Gorée, le Médecin du Service d'Hygiène réclame uniquement des nasses. J'en conclus que le piège importe moins que la façon de l'employer.

A rendement égal, les nasses sont évidemment les engins qui répondent le mieux aux exigences de la prophylaxie puisqu'elles capturent l'animal vivant et porteur de ses puces ce qui permet de détruire à la fois le rongeur et ses parasites. Avec les casse-dos au contraire, les rats sont relevés morts et leurs puces — peut-être infectées — les ont souvent abandonnés au moment du ramassage. Autre danger qui accompagne l'emploi des casse-dos, les dératisateurs, malgré des ordres formels, ramassent sans précaution, au risque de se contaminer de peste en période d'épizootie murine, ces cadavres parfois encore parasités de puces et, souvent, à demi dévorés par leurs congénères et sanglants.

En fait, il s'agit moins, pour réussir dans la lutte antimurine, de disposer de tel ou tel moyen de destruction, que de s'en servir en usant des précautions qui sont classiques, en matière de chasse, dans la pose de tous les pièges ou d'appâts (fumiger les pièges, les manipuler avec des pinces, préparer les boulettes toxiques sans y mettre les mains, opérer sans tabac dans sa poche) et d'être animé du désir de réussir.

Il est regrettable que minutie et bonne volonté soient deux qualités exceptionnellement rencontrées dans les services de dératisation.

M. Blazy. — Le Service de dératisation emploie depuis sa création les pièges et les appâts toxiques qui donnent des résultats utiles. Le virus de Danysz a été essayé et abandonné. Des battues ont été également entreprises mais elles n'ont pu se faire dans les quartiers indigènes et dans les maisons, en raison de l'opposition des habitants. Deux couples de chiens ratiers

dressés par le Service de dératisation de la ville de Paris n'ont donné qu'un médiocre rendement parce qu'ils étaient mal guidés et peu aidés par les dératisateurs. Nous y avons renoncé.

M. C. MATHIS. — A Pnom-Penh où la peste sévit de façon endémique, lorsque le Service de dératisation fut organisé, on ne prit au début qu'un très petit nombre de rongeurs. En 1920, 1921, 1922 on en détruisait près de 100.000 par an. On utilisait surtout les chiens. Ces animaux étaient des chiens quelconques, de tout poil, de toute taille, de toute race que l'on recrutait à la fourrière municipale. Ils étaient dressés facilement à la chasse aux rats et devenaient rapidement d'excellents ratiers. Comme le dit excellemment notre Collègue HECKENROTH, dans la lutte antimurine la réussite dépend du zèle et de l'ingéniosité qu'y apportent les chasseurs plus que des procédés utilisés. Les Annamites qu'on emploie au Cambodge comme agents de dératisation sont intelligents, adroits et patients. Ce sont des qualités que l'on ne retrouve pas au même degré dans toutes les races.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 14 Octobre 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Nécrologie

B. H. Ransom (1879-1925)

Le Président. — Notre Société est à nouveau en deuil, car nous venons d'apprendre la mort d'un de nos membres correspondants étrangers, B. H. Ransom, qui a succombé le 17 septembre à Washington, à une courte maladie.

Nous nous l'étions attaché en février 1923, voulant ainsi reconnaître la haute valeur de ce savant helminthologiste, auquel on doit une des plus importantes contributions modernes à l'histoire des vers parasites intéressant l'élevage et la pathologie vétérinaire.

Il a fait connaître le cycle évolutif de nombreuses formes de vers, Nématodes ou Cestodes, parasitant les animaux domestiques. Nous citerons en particulier ses travaux sur l'*Ascaris lumbricoïdes* du porc qu'il tient pour identique à celui de l'homme et dont, après Stewart, il a précisé la curieuse migration pulmonaire ; sa découverte de l'évolution intermédiaire, chez les Insectes, des *Gongylonema*, parasites des herbivores, des *Habronema*

ou spiroptères gastriques des équidés, dont les premiers stades se rencontrent chez les Mouches communes.

Attaché au *Bureau of Animal Industry* des Etats-Unis comme Chef de la Division zoologique, RANSOM a joué un rôle considérable, au point de vue économique et pratique, dans la lutte entreprise contre les parasites de l'agriculture : réglementation édictée contre les vers des moutons, les trichines, les cysticerques, les Ixodes, etc.

Sa mort prématurée, au moment où l'on pouvait encore tant espérer de son activité, sera vivement ressentie par nos collègues américains. La Société de Pathologie exotique prend cordialement part à ce deuil.

Présentations

M. ROUBAUD présente au nom de M. NOËL BERNARD le premier fascicule, pour l'année 1925, des « Archives des Instituts Pasteur d'Indochine ». Cette belle publication, déjà inaugurée par la brochure sur les Instituts Pasteur d'Indochine, publiée à l'occasion du Centenaire de Pasteur, réunira désormais semestriellement les travaux divers de Microbiologie, de Parasitologie, d'Hygiène, etc., intéressant notre colonie d'Extrême-Orient.

Conférences

Le dépistage « post-mortem » de la peste à Madagascar. Ponction pulmonaire et ponction hépatique (1),

par G. Girard

Dans un travail antérieur publié avec M. Bouffard (2), nous avons montré comment se présentait le problème du dépistage de la peste à Madagascar et principalement en Emyrne. La menace constante d'épidémies de peste pulmonaire avec ses hécatombes habituelles, l'opposition systématique des indigènes cherchant à égarer notre diagnostic afin de conserver un cadavre, éminemment dangereux par suite des manipulations auxquelles il est soumis dans le tombeau de famille, l'impossibilité à peu près absolue, même avec le concours des médecins praticiens, de faire un examen de laboratoire au cours de l'évolution d'une affection aiguë suspecte, nous avaient amenés à établir le diagnostic de peste sur le cadavre par la ponction du foie. Cette technique soumise à de nombreux contrôles s'était révélée d'une valeur incontestable. Elle semblait devoir suffire à nous faire connaître la plupart des cas de peste bubonique, pulmonaire ou septicémique existant au moins dans l'agglomération de Tananarive, en période endémique ou épidémique. A l'usage, il nous est apparu qu'elle était défaillante dans certaines manifestations pulmonaires. Tout en la considérant comme indipensable en général, nous l'avons complétée par la ponction des poumons. Les conditions dans lesquelles nous sommes appelé à dépister la peste n'ont pas changé sur les hauts plateaux de Madagascar et il est exceptionnel de porter le diagnostic de peste sur un vivant si ce n'est dans les hôpitaux ou les lazarets.

Nous exposerons dans ce travail comment nous avons été conduit à associer la ponction des poumons à celle du foie, à quelles conclusions nous sommes arrivé au point de vue bactériologique et épidémiologique, quel bénéfice retira la prophylaxie de l'application de cette méthode.

(1) Extrait d'une causerie faite à la séance.

(2) Bouffard et Girard. Le dépistage de la peste par la ponction du foie, Son importance prophylactique *in Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*. Tome XVI, juillet, pp. 501-523.

I. — INSUCCÈS DE LA PONCTION DU FOIE DANS CERTAINS CAS DE PESTE PULMONAIRE

Le hasard avait voulu que ce fût précisément lors de l'apparition de la peste en Emyrne, qui se manifesta par une épidémie de 48 cas de pulmonaire primitive, que M. BOUFFARD fit les premières ponctions hépatiques fixant le diagnostic sur le cadavre. La plupart des frottis étaient farcis de germes. Quelques mois après, une épidémie de bubonique donnait lieu aux mêmes constatations; il semblait bien que toutes les formes cliniques de peste observées à Tananarive entraînaient une septicémie que la ponction du foie révélait facilement après la mort. Cependant dès le mois de septembre 1922, nous avions été surpris, avec M. BOUFFARD, de ne rien trouver dans le foie de quelques indigènes morts de peste pulmonaire dans un village voisin de Tananarive. Nous avions fait nous-même les prélèvements; il s'agissait d'une épidémie d'abord familiale, étendue ensuite aux maisons voisines; des crachats avaient été examinés, un cobaye inoculé, le diagnostic était indiscutable. Comme ces indigènes avaient été injectés préventivement avec 20 cm³ de sérum, nous avions supposé que cette injection avait pu atténuer la virulence du bacille tout en laissant intacte sa toxicité. MACÉ signale que dans certaines formes de peste chronique du cobaye on peut ne pas trouver de germes à l'examen des organes. Nous avons noté dans des essais de vaccination de cet animal que, lorsqu'il meurt malgré tout après l'inoculation d'épreuve, les germes sont parfois très rares dans le foie et la rate et ceux du sang ne peuvent être décelés que par hémoculture (1). Si cette hypothèse devait être retenue pour l'homme, on ne pourrait la généraliser car, ultérieurement, plusieurs frottis du foie d'invidus morts de peste malgré sérothérapie ou vaccination préventives se montrèrent aussi riches en germes que ceux prélevés sur les non-vaccinés. Nous avions déjà fait allusion à ces insuccès de la ponction du foie dans notre travail avec M. BOUFFARD.

Pendant un an, quelques faits isolés nous laissèrent supposer que des cas de peste nous avaient échappé au seul examen du foie, mais cela se passait en brousse, les renseignements donnés étaient imprécis et nous ne pouvons en faire état.

En octobre 1923, à Tananarive, une épidémie de 27 cas de pulmonaire nettement rattachée, d'après l'enquête du service d'hy-

(1) G. GIRARD et J. QUIMAUD. Essais d'immunisation antipesteuse par cuti-vaccination chez le cobaye, *in Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*. Tome XVII, 1924, juin, p. 472.

giène, à 3 décès jugés non suspects sur examen de frottis de foie, nous démontra irréfutablement l'insuffisance de notre technique de dépistage. Notre attention avait pourtant été retenue sur l'un de ces frottis venant, disait la fiche de renseignements, « d'une femme morte en deux jours d'hémoptysie ». Ajoutons que tous ces examens était faits ou contrôlés par nous-même.

La relation détaillée de cette épidémie a été faite par le médecin-major Augagneur dans les *Annales de médecine et de pharmacie coloniales* (1). La contagion directe a été retrouvée pour chacune des victimes. Il est certain que si les deux ou trois premiers cas avait été connus, le fléau eût été très limité ; un examen de crachats eût suffi, mais, cette fois encore, les médecins traitants laissèrent au service d'hygiène le soin du dépistage *post mortem.* Le diagnostic fut bactériologiquement établi sur un frottis de poumon adressé par le Docteur Villette, Directeur de la Maternité, qui avait vu mourir dans son service une femme, entrée depuis deux jours, avec des accidents pulmonaires et qui, n'ayant pas réussi sa ponction hépatique, avait considéré, devant l'allure clinique de la maladie, qu'une ponction pulmonaire pouvait la remplacer. Le frottis renfermait d'innomblables coccobacilles *typiques.* Partant de ce cas, le service d'hygiène remontait aisément à l'origine de l'épidémie qui fit encore 23 victimes, à cause des contacts qu'on n'avait pu éviter à temps. Enfin, nous avons ponctionné nous-même le foie d'un de ces pesteux ; le frottis était négatif. L'autopsie complète était pratiquée : il existait un foyer de pneumonie dans le poumon gauche où les bacilles de Yersin étaient associés aux pneumocoques, le reste du parenchyme des deux poumons ne renfermait que du bacille pesteux en quantité énorme. L'identification était poursuivie sur l'animal et en culture.

Devant ces faits, la Direction du Service de Santé prescrivait, sur notre demande, aux Médecins dépisteurs, de joindre à l'avenir, au frottis de foie, un frottis de sérosité pulmonaire.

II. — Répartition du bacille pesteux dans le foie et le poumon selon la forme clinique de la maladie

Parmi les milliers d'examens que nous avons pratiqués, un certain nombre l'ont été dans des cas cliniques bien déterminés au cours de petites épidémies à Tananarive. Pour les autres,

(1) Augagneur. Une épidémie de peste pulmonaire à Tananarive en octobre 1923. *Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales*, 1924, n° 1, p, 90.

nous avons tenu compte de renseignements importants comme « présence d'un bubon » ou « symptômes de pneumonie avec crachats sanglants ». Sans que les notions acquises aient rien d'absolu, nous sommes arrivé, dans l'ensemble, aux conclusions suivantes, par l'étude comparée de frottis de foie et de poumon :

1° Dans la peste bubonique ou septicémique, le foie est beaucoup plus riche en bacilles que le poumon.

2° Dans la peste pulmonaire, primitive ou secondaire, les poumons en renferment des quantités considérables, à l'état pur, ce qui était d'ailleurs bien connu depuis l'épidémie de Mandchourie. Le foie peut être aussi très riche, mais il l'est d'ordinaire moins que le poumon. Par contre, on peut n'y trouver aucun germe à l'examen microscopique.

Si un fragment de tissu hépatique permet presque toujours de réussir une culture ou une inoculation à l'animal dans tout cas de peste, le résultat peut être négatif dans certaines formes pulmonaires. Nous en avons eu un exemple sur lequel nous reviendrons plus loin. Il convient donc, quand on soupçonne une peste pulmonaire, de partir du poumon pour poursuivre l'identification.

3° Dans la moitié des cas de peste pulmonaire, on trouve autant de germes dans les deux poumons, bien que l'examen clinique ait révélé parfois dans un seul organe des signes de pneumonie ou de broncho-pneumonie. Notre camarade et ami, le médecin-major TOURNIER, auscultant minutieusement la poitrine d'une pesteuse dans un des camps d'isolement de Tananarive, nous fit savoir que le côté droit, seul, paraissait atteint. Or, six frottis de sérosité, trois pour chaque poumon (sommet, milieu, base) offraient un aspect identique, au microscope ; le bacille pesteux y existait à l'état pur, en quantité énorme. Plusieurs fois, sans que l'auscultation ait été pratiquée, des ponctions étagées de chaque côté de la poitrine donnèrent un résultat semblable. Mais, dans 50 o/o des cas, un des poumons est plus atteint que l'autre dans lequel on ne peut rien trouver. Nous avons admis, en conséquence, après avoir demandé au début qu'une seule ponction pulmonaire fût faite sur le cadavre, qu'un double frottis, un droit et un gauche, étaient indispensables.

4° Quand, dans un examen, un ou deux frottis de poumons sont beaucoup plus riches en germes que le frottis de foie, on est en droit de conclure à une forme pulmonaire, ce qui est d'une importance capitale pour la prophylaxie. Par l'examen d'une seule lame de foie, on peut tout juste conclure à la peste, quel que soit l'aspect de la préparation.

5° Il semble, dans la peste pulmonaire, que dans un même foyer épidémique, la virulence du bacille détermine un état septicémique plus ou moins prononcé, mais sensiblement égal chez les pesteux du même foyer. Aussi, la première épidémie de 1921 fut connue par les seules ponctions du foie, le bacille existant en quantité prodigieuse dans tous les cas. Au cours d'une épidémie survenue chez des travailleurs dans un village très éloigné de Tananarive, les frottis de foie et de poumon de quatre cadavres, les seuls qui nous furent envoyés, se ressemblaient par la multitude des germes. Par contre, dans l'épidémie d'octobre 1923 relatée par le médecin-major Augagneur et à laquelle nous faisons allusion plus haut, les frottis de foie furent, ou négatifs, ou très peu riches en bacilles qui pullulaient dans les poumons.

De même, dans un village jusqu'alors épargné, une épidémie de pulmonaire se déclare ; on n'envoie seulement que des frottis de foie qui sont tous négatifs; ce n'est que sur l'examen d'une lame de crachat expédiée au 9e cas que nous confirmons le diagnostic.

Ces exemples ne sont pas les seuls, mais nous les retenons comme caractéristiques car nous sommes certain que, dans ces quatre circonstances, les frottis furent prélevés correctement et consciencieusement.

III. — Application et résultats prophylactiques

La technique de la ponction pulmonaire, extrêmement simple, consiste à prélever une goutte de sérosité pulmonaire avec une seringue de 2 cm³ armée d'une aiguille de 6 cm., faire un étalement sur lame, sécher et fixer à la chaleur. Pratiquement, en commençant par la ponction hépatique, la même aiguille peut être utilisée si l'on chasse bien le contenu sur la lame, car il s'agit de déceler dans le poumon cette multitude de germes habituelle dans la peste pulmonaire et ce n'est pas quelques microbes restant d'une ponction hépatique qui peuvent donner cet aspect caractéristique. Quant au lieu d'élection, il ne peut y en avoir, d'après ce que nous avons dit de la répartition des bacilles dans les poumons ; la ligne axillaire moyenne convient toujours, facilement accessible sur un cadavre étendu qu'il n'est pas nécessaire de déplacer. Le seul incident, nous l'avons observé personnellement, est de ramener du liquide pleural quand il y a un épanchement. Il nous est en effet arrivé, dans un cas de peste pulmonaire certaine, d'avoir trouvé à l'autopsie un léger épanchement sanguinolent à l'examen duquel nous n'avions rien vu au microscope et que nous avions ramené par la ponction ; en

réalité, le bacille pesteux fourmillait dans le tissu pulmonaire sous-jacent. On éviterait cette erreur en ponctionnant à travers un espace intercostal plus élevé ou en relevant un peu le cadavre.

De même que nous avions éprouvé la valeur de la ponction hépatique par un certain nombre de contrôles expérimentaux qui ont été poursuivis en 1923 et 1924 sur la plupart des cas de peste septicémique à Tananarive, de même, nous nous sommes assuré de la valeur des ponctions pulmonaires. L'interprétation est d'ailleurs beaucoup plus facile pour un poumon que pour un foie car, c'est à l'état pur et toujours par centaines dans un champ que se voient les coccobacilles dans la peste pulmonaire classique.

Il nous était impossible d'identifier le bacille dans tous les cas de peste pulmonaire signalés hors la ville ; dans beaucoup de circonstances, c'eût été inutile : quand, dans une région contaminée, plusieurs membres d'une même famille meurent en quelques jours d'affection pulmonaire et qu'un frottis de crachat est positif, ce n'est pas trop s'avancer que de conclure ou plutôt de confirmer la peste à l'examen de frottis de poumons farcis de coccobacilles en navette ! Toutefois, dans l'agglomération urbaine, (et c'est là surtout que le dépistage peut être fait dans les meilleures conditions) nous avons toujours identifié le bacille au moins dans un des cas rattachés à un même foyer épidémique ; l'apparition, dans les délais normaux de deux à cinq jours, de cas de lazeret, confirmait aussi bien souvent notre réponse. Mais c'est en période endémique, quand il y a un ou deux cas de peste mensuellement à Tananarive que nous avons tenu à nous assurer par un contrôle rigoureux que notre diagnostic de peste était bien exact, et il n'est pas sans quelque intérêt épidémiologique, d'avoir constaté que des cas de peste pulmonaire existaient en ville, de temps à autre, restant isolés et ne donnant lieu à aucune contagion, bien que dépistés après la mort. Sans la ponction pulmonaire, ces cas auraient été méconnus, au même titre que les cas septicémiques sans la ponction hépatique.

Pour le contrôle, nous opérions de la façon suivante : un fragment de foie ou de poumon, selon la conclusion des examens de frottis, était demandé au Directeur du Bureau municipal d'hygiène en même temps que nous lui téléphonions le résultat; souvent, nous allions faire le prélèvement nous-même. Un cobaye était inoculé aussitôt par scarification : après la mort de l'animal dans un délai de 3 à 6 jours, le bacille de YERSIN était identifié par hémoculture à 20° et à 37°, l'autopsie et les examens de foie et de rate ayant d'ailleurs été caractéristiques.

Nous avons été amené à opérer avec un fragment de poumon dans les cas présumés de peste pulmonaire à la suite d'un fait qui mérite d'être rapporté :

En janvier 1924, une jeune fille indigène, malade depuis quelques jours, meurt en 48 heures avec des symptômes de bronchopneumonie : il y aurait eu quelques crachats sanglants, mais l'examen n'en a pas été demandé. Quand les frottis habituels nous arrivent, par suite d'indications insuffisantes, nous ne distinguons pas la lame de foie de celle des poumons, mais l'une d'elles nous paraît nettement positive. Nous réclamons de nouveaux frottis qui sont tous négatifs. Toutefois, impressionné par notre premier examen, nous émettons l'avis qu'une surveillance sanitaire de la famille serait utile, au moins pendant les quelques jours nécessaires aux épreuves d'identification et, à cet effet, nous recevons un fragment de foie en milieu Broquet.

La surveillance sanitaire n'empêche pas l'inhumation du cadavre dans le caveau familial, mais, chaque jour, un médecin visite tous les membres de la famille susceptibles d'avoir été en contact avec la jeune fille. Le cobaye inoculé ne présenta rien d'anormal après 10 jours et, bactériologiquement, nous devions éliminer la peste car nous ne pouvions envisager l'hypothèse d'un bacille avirulent pour le cobaye, ce que nous n'avons jamais vu à Madagascar dans la peste humaine. Or, 3 jours après le premier décès, le frère de la victime, étudiant en médecine, qui lui avait donné ses soins, était pris de peste pulmonaire primitive évoluant en 3 jours vers l'issue fatale et le diagnostic était établi par l'examen des crachats, l'inoculation au cobaye et l'isolement d'une souche pure de bacille de Yersin ; dans les 8 jours suivants, trois autres décès survenaient au lazaret et le médecin indigène qui avait assuré la surveillance mourait lui-même de peste pulmonaire. Il est évident que dans cette épidémie due à la contagion directe, le premier cas, d'origine imprécise mais terminé par une pneumonie secondaire est celui de la jeune fille chez laquelle un frottis qui devait provenir du poumon renfermait de nombreux coccobacilles ; le foyer pulmonaire était limité, comme on le voit dans de très rares cas et les nouveaux frottis envoyés étaient négatifs. Il faut bien convenir que le foie ne renfermait pas de germes, puisque le cobaye survécut à l'inoculation.

Aussi avons-nous jugé préférable de nous servir du poumon quand nous soupçonnions une peste pulmonaire et que nous voulions l'identifier.

Données statistiques. — Au cours de l'année 1924, nous avons examiné les frottis de 1.499 indigènes, représentant la mortalité

de la ville de Tananarive, en dehors des hôpitaux. Si nous exceptons une dizaine de cas de peste bubonique reconnue avant ou après la mort par l'examen du suc ganglionnaire, 45 fois le diagnostic de peste fut porté sur le seul examen des frottis de foie et de poumon.

20 fois le frottis hépatique était seul positif.

12 fois le frottis hépatique renfermait autant de germes que celui du poumon.

13 fois le frottis pulmonaire était très riche, celui du foie renfermant peu ou pas de germes.

L'identification du bacille de YERSIN fut poursuivie dans 6 cas de peste septicémique et 4 cas de peste pulmonaire ; elle confirma toujours notre diagnostic sauf dans une circonstance sur laquelle nous reviendrons plus loin.

Quelques exemples feront saisir l'importance de ce dépistage de la peste pulmonaire au point de vue prophylactique.

1) RANDRIAMBELONA, 36 ans, meurt le 25 février de « pneumonie ».

Frottis de foie : quelques germes suspects.

Frottis de poumon ; innombrables coccobacilles. Conclusion : peste.

Les mesures habituelles sont prises. Dans les 8 jours qui suivent, RASINORO et RAINISOANAVALY, parents du décédé meurent au lazaret de peste pulmonaire primitive.

2) RAZAFINDRASOA, 25 ans, meurt le 2 mars. Frottis de foie et de poumon pleins de coccobacilles. Conclusion : peste. Dans la semaine suivante, un parent meurt de peste pulmonaire au lazaret. Le médecin indigène dépisteur, qui était aussi le médecin traitant, est lui-même contaminé, meurt et crée dans sa famille un foyer qui fait trois victimes.

3) RAZAFINDRAMORA, 6 ans, meurt le 11 mai. Frottis de poumon plein de coccobacilles. Foie négatif. Conclusion : peste. 4 jours plus tard, RAITINELO son grand-père meurt de peste pulmonaire au lazaret.

4) RAINIBAZAOKY meurt le 28 juillet. Quelques coccobacilles dans le foie. Les frottis de poumon sont farcis de germes. Conclusion : peste. 3 jours après, deux parents meurent de peste pulmonaire. Les frottis de poumon sont aussi pleins de coccobacilles.

On sait les ravages de la peste pulmonaire en Emyrne lorsque les premiers cas d'un foyer sont méconnus. Au cours des deux épidémies de 1921 et 1923 en ville, il y eut 48 et 27 victimes. Dans l'épisode relaté plus haut où, faute de certitude dans le

diagnostic, une simple surveillance avait été effectuée, 5 décès survinrent au lazaret.

Que serait-il advenu si par les ponctions pulmonaires, nous n'avions dépisté tous ces cas qui furent suivis de cas de lazaret? Ils eussent vraisemblablement contribué à créer de nouveaux foyers étendus.

On nous objectera peut-être que pendant 3 ans, nous nous sommes contenté de la ponction du foie, que nous avons dû laisser passer des cas de peste pulmonaire et que, malgré cela, il n'y eut qu'une seule épidémie, celle d'octobre 1923, après la première de 1921 ? C'est exact, mais nous savons que par la ponction du foie, on dépiste aussi la peste pulmonaire et si nous avons certainement ignoré des cas qui restèrent isolés, l'épidémie de 1923 avec ses 27 victimes, dont deux religieuses Européennes, compte bien pour quelque chose ; elle eût été évitée si les ponctions pulmonaires avaient été faites systématiquement comme elles le sont aujourd'hui. D'autre part, ce dont il faut tenir le plus grand compte, c'est de l'extension que la peste a prise depuis 4 ans à Madagascar. En 1924 surtout, la province de Tananarive, dont les habitants sont en contact quotidien avec ceux de l'agglomération urbaine, a été très éprouvée. Il n'est pas rare qu'une enquête prouve que tel cas de peste en ville a été contracté dans un village voisin. Les quelques exemples que nous venons de citer suffisent à montrer l'importance du dépistage qui doit être plus rigoureux que jamais, et c'est grâce à ce dépistage qui ne peut s'effectuer que par une collaboration constante du service municipal d'hygiène et du laboratoire que Tananarive a été épargné depuis le début de 1924.

Heureusement, nous l'avons déjà dit, beaucoup de cas de peste pulmonaire restent isolés, bien que toutes les conditions favorables à la contagion interhumaine soient réalisées dans une ville de 60.000 habitants, où la majorité des indigènes vivent dans des conditions d'hygiène déplorables, entassés par familles entières dans des taudis ; mais, pour créer une épidémie, il suffit d'un pesteux méconnu. Grâce à la ponction pulmonaire, nous risquons moins de le laisser échapper que par la seule ponction du foie. Nous avons l'entière conviction qu'en continuant le dépistage à Tananarive comme il est fait actuellement sur tous les cadavres indigènes, un foyer important de peste pulmonaire ne peut se développer en ville, tout au moins de peste primitive à contagion interhumaine ; en effet, s'il était démontré que cette affection pût provenir directement du rat, la question changerait d'aspect et serait subordonnée à l'importance de la peste

murine qui, jusqu'ici du moins, n'a pas sévi à l'état épidémique à Tananarive, bien que son existence ait été prouvée.

Il ne fallait pas s'attendre à ce que le dépistage par les ponctions donnât, en dehors de Tananarive, des résultats aussi appréciables ; nous en avons exposé les raisons dans notre travail avec M. BOUFFARD. La méthode fut appliquée dans les villages où la peste sévissait manifestement à l'état épidémique : plus de 4.000 cadavres furent ponctionnés et si aucun contrôle ne put être poursuivi, l'examen de 311 bubons et de 54 crachats, reconnus positifs témoigne assez de l'existence de l'épidémie qui fit plus d'un millier de victimes en un an. Nous avons confirmé ce que nos recherches nous avaient enseigné à Tananarive : nous avons reçu 390 frottis de foie et de poumon, faits rapidement et convenablement, dans des circonstances ou l'enquête laissait supposer qu'il y avait eu des symptômes pulmonaires au cours de la maladie ; 78 fois la peste fut affirmée.

Dans 52 cas, les frottis de poumon étaient très positifs, ceux du foie renfermant peu ou pas de germes ;

Dans 16 cas, les frottis de poumon et de foie étaient également riches;

Dans 10 cas, les frottis de foie étaient plus riches que ceux de poumon.

Il n'est pas prouvé que ces 78 décès étaient attribuables à la peste pulmonaire, car les renseignements donnés sont souvent sujets à caution ; nous avons eu personnellement la preuve que des bubons cervicaux gros comme un œuf de poule et visibles à 2 mètres ne nous étaient pas signalés dans les fiches jointes aux frottis ; mais, dans l'ensemble, on peut admettre qu'il y avait une majorité de pneumonies pesteuses.

Par ailleurs, quand les frottis de foie et de poumon accompagnaient une lame de sérosité ganglionnaire, le foie était généralement beaucoup plus riche en germes que le poumon. Nous en avons eu une nouvelle preuve dans les examens que nous avons pratiqués au cours d'une épidémie de 50 cas environ de peste bubonique à Diégo-Suarez.

IV. — DISCUSSION SUR LA VALEUR DE LA MÉTHODE. LES CONDITIONS ET LES LIMITES DE SON APPLICATION A MADAGASCAR

Nous ne saurions terminer ce travail sans faire un examen critique de notre méthode, imparfaite peut-être, mais imposée par les circonstances comme la seule susceptible de nous renseigner sur l'aspect de la peste à Madagascar.

En Indo-Chine, MM. NOËL BERNARD et PONS ont soumis à un

contrôle rigoureux le dépistage par la ponction du foie appliqué à Pnôm-Penh, et de leurs nombreuses expériences, il résulte que : « après la mort, sur un fragment d'organe en voie de putréfaction, sans renseignements cliniques, sans autopsie complète, l'aspect coccobacillaire d'un microbe ne peut que dans des cas exceptionnels permettre un diagnostic dans le sens du coccobacille de la peste. S'il est important de déceler les cas de peste méconnue qui favorisent la dissémination du fléau, il n'est pas moins essentiel de contrôler rigoureusement tout diagnostic de peste, en raison des conséquences économiques que la déclaration d'infection entraîne pour une région » (1). Mais ces auteurs ne concluent que d'après leurs constatations en Indo-Chine et admettent que, dans des circonstances différentes, les résultats puissent également être différents.

C'est précisément parce que les circonstances ne sont pas les mêmes en Indo-Chine, en A. O. F. et à Madagascar qu'une intéressante discussion suivit la présentation de ce travail; MM. Bouffard, Mathis et Leger y exposèrent chacun leur point de vue sur la question. Il est évident que dans un pays comme le Sénégal où, au moins dans des centres comme Dakar, le diagnostic de peste est presque toujours porté au cours de la maladie, la tâche des autorités sanitaires est grandement facilitée, le dépistage *post mortem* n'a pas sa raison d'être, à moins de cas exceptionnels. En Indo-Chine la peste est surtout bubonique, plus rarement septicémique ; des explosions de peste pulmonaire ne sont pas à craindre et, dans de telles conditions, le bactériologiste est autorisé, s'il en a le temps et s'il dispose de moyens matériels suffisants, à ne conclure qu'en toute certitude. A Madagascar, comme l'a exposé M. Bouffard au cours de la discussion, il serait dangereux d'attendre les 4 ou 5 jours nécessaires aux épreuves de contrôle pour signaler un cas de peste, les mesures doivent être prises immédiatement dans la crainte d'épidémies de pulmonaire. Notre avis est absolument conforme à celui de M. Bouffard, surtout depuis que les ponctions de poumon nous ont révélé un nombre insoupçonné de pneumonies pesteuses.

Prétendrons-nous que des erreurs de diagnostic soient impossibles ? Non, mais nous estimons que ces erreurs sont très rares et, s'il est capital que nous les connaissions pour juger de la valeur scientifique de ce procédé de dépistage, elles sont prati-

(1) P. Noël Bernard et R. Pons. Recherches sur les formes anormales de la peste au Cambodge et en Cochinchine, in *Bulletin de la Soc. de Pathologie Exotique*, 1924, n° 1, janvier, pp. 39-67.

quement négligeables dans les conditions où nous limitons l'application de notre méthode.

En effet, nous ne concluons que sur des frottis d'organes non putréfiés, prélevés rapidement après la mort, et si la direction du service de santé a étendu le dépistage aux villages de la province de Tananarive, la prophylaxie n'en a pas retiré les mêmes avantages qu'en ville parce que, précisément, le nombre de frottis inexaminables y était fort élevé (plus de 800 sur 4.000 en 1925). A Tananarive, au contraire, sur 1.500 frottis, à peine 2 ou 3 renfermaient-ils des microbes de la putréfaction.

Nous avons parfois rencontré un gros coccobacille, encapsulé, dont beaucoup d'éléments un peu plus longs sont à bouts carrés, souvent en diplobacilles et que nous avons à deux reprises identifié par la culture comme du pneumobacille de FRIEDLANDER. Après quelques hésitations au début de nos recherches, nous sommes vite arrivé à n'en plus tenir compte et à le distinguer aisément du coccobacille de YERSIN, typique, tant par sa forme que par sa répartition et son mode de coloration. Bien que nous pensions, de l'observation d'un certain nombre de faits, que le bacille pesteux soit susceptible de présenter dans l'organisme des formes anormales comme en culture, nous n'avons jamais affirmé la peste que lorsqu'il était à l'état pur et avec son aspect caractéristique. L'association de pneumocoques est toutefois possible dans quelques cas et n'empêche pas une réponse positive.

Pourtant, une fois, nous sommes certain de nous être trompé et cette erreur est récente ; recevant un frottis de foie coloré au Gram par le médecin résident de l'hôpital indigène qui venait d'effectuer le prélèvement et qui nous demandait notre avis, après l'avoir jugé lui-même très suspect, nous concluions à la peste, et demandions le matériel nécessaire à l'identification. Quel ne fut pas notre étonnement de ne retrouver aucun germe dans les frottis de foie faits au laboratoire; quant au cobaye inoculé, il resta en parfait état. Cette erreur dont nous n'avons jamais eu l'explication fut pour nous un enseignement : ne conclure que sur des examens de lames colorées par nos soins ou sous notre contrôle.

Or, dès réception de notre première réponse, le service d'hygiène prenait les mesures habituelles : le cadavre était inhumé au cimetière spécial, la famille était mise en observation au lazaret, la maison désinfectée et dératisée. Les conséquences de l'erreur, comme on le voit, ne furent pas graves. S'il s'était agi de déclarer contaminée une région indemne ou une ville côtière, ce qui eût entraîné la mise en application de rigou-

reuses mesures sanitaires, jamais nous n'aurions accepté d'affirmer un diagnostic de peste sur un examen de frottis, si caractéristique fût-il, et nous sommes parfaitement d'accord avec MM. Noël Bernard et Pons, quand ils écrivent qu'il faut s'entourer de toutes les garanties avant de porter un diagnostic de peste dans de telles conditions.

Est-ce sur une erreur de cette nature que nous étions en droit d'abandonner une méthode qui, par ailleurs, avait été aussi fertile en résultats utiles? Déjà, depuis un an que nous avions connaissance du travail des bactériologistes de Saïgon, nous avions discuté la question avec les autorités sanitaires qui, en dernier ressort, avaient à prendre, sous leur responsabilité, les mesures de prophylaxie et n'avaient la plupart du temps pas d'autre élément d'information que notre réponse à un examen de frottis. Si nous ne devions conclure qu'après les expériences de contrôle, donc en toute certitude, il nous fallait de 4 à 6 jours. Comme nous étions organisé pour pouvoir faire toutes les identifications nécessaires en ville, notre tâche eut été facile et nous évitions toute erreur. Mais que serait devenue la prophylaxie, car nous savons que la simple surveillance sanitaire n'est qu'une demi-mesure, inopérante dans la peste pulmonaire? Or, pour agir, il faut au médecin de l'hygiène une réponse nette, positive ou négative, le cas douteux devant être l'exception et non la règle. Nos Collègues du bureau municipal d'hygiène furent d'avis de continuer comme par le passé et, après réflexion, nous nous rangeâmes à cet avis, demandant toutefois que l'identification fut poursuivie dans tous les cas reconnus positifs, en période endémique, afin que nous complétions notre documentation pour mieux juger de la valeur du dépistage par les ponctions d'organes.

CONCLUSION

I. Le dépistage *post mortem* de la peste par la ponction du foie est une méthode précieuse, surtout dans la peste bubonique et septicémique. Elle peut faire défaut dans certaines formes pulmonaires qui ne sont reconnues que par la ponction des poumons, dont les frottis ont un aspect si caractéristique, par l'abondance des germes, que le diagnostic de peste pulmonaire s'impose.

II. Cette méthode ne peut être appliquée utilement que dans les centres importants où existe un bureau d'hygiène, un laboratoire et un personnel spécialisé. Il faut, en effet, intervenir avant que les microbes de la putréfaction aient envahi l'orga-

nisme, ce qui demande de 12 à 24 h. en Emyrne où, à l'altitude de 1.200 m., la température oscille autour de 10° à 25° suivant la saison.

III. Ce mode de dépistage est le seul possible à Tananarive où la peste est rarement reconnue en cours de maladie. La fréquence et la gravité de la peste pulmonaire, la menace d'épidémies dues à la contagion humaine, nous obligent à recourir à un dépistage systématique sur tous les cadavres indigènes de la ville, car nous manquons de renseignements dignes de foi sur l'évolution et la durée de la maladie, ce qui limiterait le dépistage aux seuls décès rapides. Depuis que la ponction pulmonaire a été ajoutée à la ponction hépatique, les cas de peste pulmonaire primitive sont devenus plus rares et il ne semble pas que des épidémies comme celles de 1921 et de 1923 puissent se renouveler en ville.

IV. Les erreurs de diagnostic sont rares, mais possibles. Il y aura intérêt à poursuivre l'identification du bacille pesteux dans tous les cas dépistés en période endémique, surtout lorsqu'ils paraissent isolés. Le contrôle sera obligatoire quand les frottis viendront d'une région non déclarée contaminée.

En résumé, tant que les circonstances seront les mêmes en Emyrne et que la peste s'y présentera sous des formes septicémiques et pulmonaires, cliniquement telles que le diagnostic en cours de maladie ne saurait s'imposer sans le concours du laboratoire, concours qui n'est demandé qu'exceptionnellement, le dépistage *post mortem* par les ponctions de foie et de poumon sera le seul moyen pratique nous permettant de faire, à côté de la prophylaxie générale par la dératisation et au besoin la vaccination, de la prophylaxie individuelle dont l'importance est capitale dans la peste pulmonaire (1).

Addendum. — Tous les documents de cette étude étaient déjà réunis et le travail rédigé quand notre attention fut récemment attirée sur un rapport présenté par M. le docteur TSURUMI, délégué du Japon à l'Office international d'Hygiène, en octobre 1924 (2). Nos conclusions sur le rôle de la ponction du poumon

(1) Nous tenons à remercier ici MM. les docteurs COUVY, CACHIN, GUYOMARC'H, AUGAGNEUR, chargés en 1923 et 1924 de la lutte contre la peste dans la ville et la province de Tananarive, qui ont bien voulu nous communiquer le résultat de leurs enquêtes épidémiologiques et mettre leur personnel à contribution pour nous adresser des prélèvements d'organes ; ils ont ainsi grandement facilité notre tâche.

(2) Recherches sur la peste pulmonaire, par le docteur TSURUMI. *Bull. de l'Off. international d'Hyg. publique*, t. XVI, novembre 1924, pp. 1369-1391.

dans le dépistage de la peste pulmonaire et sur l'absence relativement fréquente de septicémie au cours de cette affection confirment entièrement celles de l'auteur japonais dont nous aurions mentionné le travail au cours de notre mémoire si nous n'avions été en congé depuis plusieurs mois, dans l'impossibilité de nous documenter utilement.

Institut Pasteur de Tananarive.

M. Marcel Leger. — J'ai écouté avec beaucoup d'attention la communication de mon ami Girard et je m'en fécilite, car j'ai beaucoup appris. Je voudrais simplement poser deux questions.

a) A Madagascar, la peste pulmonaire, à léthalité extrême et à contagiosité très forte, est en quelque sorte localisée dans la partie de l'Ile où s'observent les pneumococcies. La côte occidentale d'Afrique et en particulier le Sénégal sont également des zones où les manifestations pneumococciques sont nombreuses. Pourquoi la peste pulmonaire, quoiqu'assez fréquente, est-elle relativement bénigne et peu contagieuse?

b) Des autopsies ont-elles été pratiquées et y a-t-il dans les pneumonies pesteuses de Madagascar présence de bubons mésentériques ou intertrachéobronchiques?

Je dois ajouter que les diagnostics *post mortem* étaient extrêment rares à Dakar quand j'y étais. La coordination étroite des médecins municipaux et du service d'hygiène aboutissait au dépistage précoce des malades et à leur envoi à l'hôpital. Les indigènes qui y mouraient avant l'établissement du diagnostic clinique et bactériologique étaient tous nécropsiés. Il m'était envoyé des frottis de ganglions et de divers organes. J'ai gardé l'impression que dans les cas de peste pulmonaire les bacilles de Yersin se rencontraient dans le foie comme dans le poumon; je n'ai pas attaché d'importance au nombre plus ou moins grand des germes dans les divers frottis.

Communications

Le Tokelau (*Tinea imbricata*) dans la province chinoise du Honan,

Par G. VILLAIN.

Le Tokelau, dermatose d'origine océanienne, n'est pas inconnu en Chine — ou, plus exactement, dans la Chine du Sud, à pathologie nettement tropicale. C'est dans cette partie de la Chine, en effet, que PATRICK MANSON montra l'inoculabilité de *Tinea imbricata* directement d'homme à homme.

Dans son article sur le Tokelau, SALANOUE-IPIN (1), dit que : « A la faveur des relations commerciales, la maladie s'est étendue à la Birmanie, à Ceylan, à tout le sud de l'Inde Anglaise, « à l'Indo-Chine, à la Chine du Sud et à Formose... » D'après JEANSELME, la maladie est commune « dans le delta du Tonkin, « sur les bords de la Rivière Noire, d'où elle rayonne dans l'intérieur du Yunnam ».

Voici, d'autre part, ce que rapportent CASTELLANI et CHALMERS (2). « The home of tinea imbricata seems to have been the « Malay Peninsula, from whence it spread south and east to « many islands of the South Pacific, northward to some parts « of China, as far as Foochow and Formosa, and westward to « Burma and Ceylon... The climatic conditions are represented « by a warm, damp, equable climate, with a temperature of 80 « to 90 F., the same climate that is favourable to the growth of « cocoanuts (MANSON). In fact, the geographical distribution of « tinea imbricata corresponds almost exactly to the districts « where cocoanuts thrive. In countries which, though at certain « times extremely hot, have a cold and cool season, such as « many parts of India and China, the disease apparently does « not spread ».

Enfin, dans les statistiques de l'Hôpital Français de Tchentou

(1) SALANOUE-IPIN. Le Tokelau ou *Tinea concentrica*, *in Traité Pratique de Pathologie Exotique* de GRALL et CLARAC (t. VII, 1919, p. 143).

(2) CASTELLANI et CHALMERS. A Manual of Tropical Medicine (3e édit. London, 1919).

(Setchouen), établies durant la période 1907-1920 par le Dr Jouveau-Dubreuil (1), on relève ce qui suit :

« Maladies de la Peau : 1.267 malades. Nous y voyons figurer, « d'une manière assez inattendue, le Tokelau, *Tinea circinata*, « pour 14 cas... »

Tout ceci montre donc que l'existence du Tokelau dans la Chine méridionale est hors de conteste. Mais, à notre connaissance du moins, aucun document n'avait paru relatant la propagation en longitude de cette maladie. Nous pensons, par un cas dont on trouvera ci-dessous l'observation, avoir mis en évidence l'extension du Tokelau, sinon dans la Chine du Nord proprement dite, du moins dans les provinces (Honan) à situation géographique et à climatologie intermédiaires.

Observation. — Tchang-Hung-Yu, 37 ans, originaire de Shantung mais habitant depuis longtemps le Honan ; actuellement charpentier au dépôt de la gare de Loyang-Ouest.

Rien de notable dans ses antécédents ; ne paraît pas avoir eu la syphilis.

Le début de la maladie actuelle remonterait à 3 ans environ. Il est difficile, par l'interrogatoire, de faire préciser les circonstances de l'apparition de son affection ainsi que les phases évolutives.

Nous voyons le malade pour la première fois le 20 juillet 1923. Il présente à ce moment une dermatose prédominant à la région fessière des deux côtés et essaimant sur la face postéro-supérieure des cuisses ainsi que sur la région voisine de la crête iliaque, en arrière et à droite (fig. 1).

Sur le reste du corps, il n'y a rien de visible, sauf sur les bras, quelques taches concentriques, à deux cercles brunâtres, à peine squameux, circonscrivant des anneaux intermédiaires de peau décolorée.

Les éléments en poussée évolutive actuelle sont particulièrement nets. Leur caractère principal est de présenter un contour précis, une circonférence presque tracée au compas. Rares sont les éléments composés d'une seule circonférence à plage intérieure saine. La plupart, au contraire, forment des systèmes concentriques à deux ou trois strates de lamelles épidermiques, entre chacune desquelles se découpe une zone régulière de peau normale. Ces « cocardes » ont un diamètre moyen de 3 à 4 cm. Beaucoup sont tangentes entre elles ; d'autres se coupent, se

(1) Dr Jouveau-Dubreuil. Notes sur la Pathologie du Setchouen. Extrait du *Bull. Soc. Med.-Chir. de l'Indo-Chine*, t. X, no 1 (Cf. *in Bulletin Médical Franco-Chinois*, no 1, juillet-octobre 1920).

fusionnent plus ou moins (surtout sur la fesse droite) et dessinent des placards polycircinés, mais où persistent les caractères mentionnés ci-dessus, c'est-à-dire, l'alternance de peau saine et de squames.

Lorsqu'on examine de près ces dernières, on reconnaît qu'elles sont relativement épaisses, assez brillantes, adhérentes par leur bord « centrifuge » et libres par leur bord « centripète ». Ce



Fig. 1. — Cas de Tokelau observé au Honan.

sont de vraies petites écailles, donnant au toucher une certaine sensation de rudesse quand le doigt franchit les anneaux du centre vers la périphérie. L'arrachement à la pince à épiler demande aussi un petit effort appréciable.

Enfin nous ne notons aucune surface érythémateuse à l'intérieur ou au pourtour des cocardes, ni présence de vésicules ou de suintement témoignant d'une inflammation eczémateuse, malgré le prurit accusé par le malade.

Cliniquement, le diagnostic de Tokelau paraît s'imposer. Il ne saurait être question ici, ni de syphilis annulaire, ni de

psoriasis; les antécédents du malade, pas plus que l'aspect des lésions ne permettent de s'y arrêter. Par contre il fallait discuter;

a) L'Herpès circiné;

b) La Trichophytie particulière observée par Sabouraud (1) en Extrême-Orient (Indo-Chine et Japon).

En ce qui concerne cette dernière, il s'agit de plaques érythémato-squameuses : « Elles deviennent circinées quand leur « diamètre dépasse 2 à 3 cm., mais la circination n'est ni régu- « lière, ni complète, mais au contraire segmentaire. Ces lésions « ont une tendance marquée à être en quantité prédominante « sur la moitié inférieure du corps. Elles y prennent une appa- « rence particulière... Ce sont de grands placards polycircinés, « mais dont les contours ne sont nettement limités que sur le « tiers ou la moitié de la lésion. Le reste est mal limité. Le fond « du placard est bistre, brun ou même noir... Le bord présente « des lésions très polymorphes, pityriasiques, finement vésicu- « leuses, lichenisées et biopsiées à coup d'ongles; l'aspect est « tellement caractéristique qu'une fois qu'on l'a vu, on ne saurait « le méconnaître.

« ... Cette dermatomycose a un aspect étonnamment spécifique, « reconnaissable à ce point que je n'ai pas hésité à identifier « les deux derniers cas au premier que j'ai vu.

« Je signale particulièrement les placards de la face interne « de la cuisse et de la fesse comme particulièrement constants « et les placards de cette région comme les plus caractéris- « tiques ».

Quant au parasite, c'est un champignon à mycélium composé d'articles très déhiscents, sans double contour, polymorphes, souvent renflés en banane, avec des spores mycéliennes rondes, toutes égrenées et de diamètre variable. Il est resté incultivable, aussi bien par Sabouraud, que par Castellani à Ceylan.

Nous avons cité en grande partie Sabouraud de façon à montrer en quoi sa *Tinea sabouraudi* se rapproche, et en quoi elle se différencie complètement de la *Tinea imbricata* qui fait l'objet du cas que nous rapportons ici. L'examen microscopique des squames de notre malade montre — ainsi que nous allons le voir — des différences notables entre le champignon décrit par Sabouraud et celui observé par nous.

Restait à différencier l' « Herpès circiné », le « Ring-worm » des Anglais. Cliniquement, sinon microscopiquement, notre cas s'en

(1) Sabouraud, cité par Jeanselme (Cours de Dermatologie Exotique), note reproduite par Salanoue-Ipin, in « Maladies Exotiques de la peau » (*Traité Pratique de Pathologie Exotique* de Grall et Clarac, t. VII, 1919, p. 69 et 70).

écartait beaucoup. Nous n'avions remarqué aucune trace de ces vésiculettes présentes dans l'herpès circiné, non plus que l'érythème plus ou moins marqué, mais constant en cette dernière affection. Notre malade desquamait par lamelles résistantes, et non par pellicules furfuracées. En réalité, aucune confusion ne pouvait être faite.

Nous avons prélevé, par raclage au bistouri, des lamelles épidermiques. L'examen sans coloration d'abord (dégraissage préalable à l'alcool-éther, traitement par la potasse à 30 o/o, puis avec coloration au bleu de méthylène phéniqué, après fixation par l'acide acétique), nous montra, dans la profondeur de la squame, l'existence d'un champignon dont les caractères cadrent très exactement avec ceux décrits par les auteurs (Bonnafy, Tribondeau, Castellani...) ; mycélium en articles délicats, de diamètre variable (1 à 3 μ et davantage dans nos préparations), polymorphes (tantôt carrés à segmentation nette, tantôt renflés et oblongs, parfois avec des extrémités élargies figurant des épiphyses d'os longs, etc.). Ces articles, souvent dichotomisés, se teintent de façon inégale : parfois en masse ; le plus souvent, ils présentent des plages en bleu compact aux deux pôles de l'article. Certaines plages s'individualisent en boules très régulières (pseudospores mycéliennes ?).

Nous n'avons, en tous cas, observé aucune de ces formes de fructification — stérigmates et conidies — décrites par Tribondeau, et qui tendraient à classer le Tokelau parmi les Aspergillomycoses. Nous nous bornerons à faire remarquer que, récemment, Castellani a fait justice de cette assertion et a abouti, en suite de ses cultures, à la création d'un genre nouveau : le Genre *Endodermophyton* (1).

Nous pensons donc pouvoir conclure, du cas clinique précédent et de la vérification microscopique qui en fut faite, à l'existence du Tokelau dans la province chinoise du Honan. Ce cas, autochtone, témoigne, à notre avis, de la diffusion réalisée vers le Nord d'une dermatocytose jusqu'alors cantonnée dans les régions tropicales proprement dites. Il sera sans doute intéressant de poursuivre, par la suite, une étude systématique de cette diffusion du Tokelau dans les provinces septentrionales de la Chine.

(1) Aldo Castellani. L'Etiologie du Tokelau, *in Bulletins de la Société de Pathologie Exotique*, séance du 14 février 1923 (t. XVI, n° 2, pp. 111-118).

Sur un virus herpétique d'origine marocaine,

Par T. Remlinger.

Au cours de ces cinq dernières années, les idées classiques sur la nature de l'herpès et des maladies herpétiques ont subi une refonte complète. Les virus isolés et, par conséquent, les travaux auxquels ils ont donné lieu étant — à notre connaissance tout au moins — tous d'origine européenne, il ne nous a pas paru dépourvu d'intérêt d'étudier un virus marocain et de constater son identité avec les virus précités.

Z... 18 ans, marocain, garçon de laboratoire à l'Institut Pasteur. Aucun antécédent digne d'être noté. Etait en pleine santé lorsque le 11 juillet 1925, subitement et sans cause connue, il est pris, au cours de son travail, d'un violent accès de fièvre. Frissons. Malaise général. Courbature. Température axillaire : 39,5. On le renvoie chez lui. Il revient à l'Institut le lendemain matin, se déclare complètement guéri et vaque à ses occupations comme si de rien n'était. L'incident paraissait clos. Aussi est on surpris, le jour suivant, de le voir arriver tout éploré, les deux lèvres fortement tuméfiées et presque entièrement recouvertes de grosses vésicules pleines d'un liquide transparent. L'éruption se prolonge dans la bouche où elle se manifeste par des vésicules intactes et surtout par des ulcérations provenant de ruptures vésiculaires. Ces ulcérations sont très douloureuses et rendent l'alimentation impossible, angine légère. Pas de fièvre. Le diagnostic d'herpès est facilité par l'existence, au niveau de la commissure des lèvres et sur les joues, de vésicules aberrantes bien typiques. Une bulle formée de la confluence de plusieurs vésicules est ponctionnée au moyen d'une seringue stérilisée. On obtient un quart de centimètre cube de liquide clair qui, de suite, est inoculé après trépanation dans le cerveau d'un lapin ..

Chez le malade, les suites de l'affection ont été très simples. Les pulvérisations boriquées suivies de l'application d'une pommade à l'oxyde de zinc amènent une amélioration rapide. Les vésicules se dessèchent et donnent lieu à des croûtes qui bientôt se détachent. Les ulcérations de la bouche et du pharynx se cicatrisent Après 3 jours de soins, Z... reprend son service complètement guéri.

Le lapin inoculé le 13 juillet ne présente le lendemain ni les deux jours suivants aucun symptôme digne d'être noté. Le 17 (4e jour) il est manifestement pris. Il est triste, grimace, salive abondamment, tourne en cercle autour de sa cage (mouvement de manège) se dresse sur son train postérieur et agite ses pattes de devant dans l'attitude d'un lapin qui « joue du tambour ». Le 18 (5e jour) il se tient arc-bouté, le museau engagé dans le grillage de la cage, ou « pousse au mur » comme un cheval ou

un bœuf atteint d'encéphalite. Si on le met sur le sol, il décrit de grands mouvements de manège orientés de droite à gauche. L'après-midi il est parésié et ne se déplace plus que contraint et péniblement. Un exsudat épais, abondant, muco-fibrineux, sort de l'anus et souille le plancher de la cage; à 17 heures, l'animal est pris d'une crise violente, épileptiforme et meurt subitement dans un spasme.

L'autopsie, immédiatement pratiquée, est complètement négative. Aucune trace de méningite. Aucune lésion de l'hémisphère cérébral inoculé. Aucune lésion d'organes. L'urine renferme 25 cg. d'albumine par litre. Les ensemencements de la matière cérébrale dans les divers milieux nutritifs demeurent négatifs. Quatre lapins inoculés par trépanation avec cette même substance succombent respectivement les 6e, 4e, 6e, 6e jours à une encéphalite herpétique typique. Entretenu par passages de lapin à lapin, le virus acquiert bientôt une fixité telle qu'il amène régulièrement la mort du lapin le 3e jour. Il nous a servi dès lors à entreprendre avec M. BAILLY de nombreuses expériences dont les résultats seront communiqués ultérieurement. Il nous suffira de relater aujourd'hui qu'aucune différence essentielle d'avec les virus herpétiques classiques n'a été notée et qu'aucune des manifestations observées n'a été de nature à faire supposer que le virus herpétique marocain se distinguait des virus herpétiques européens.

Institut Pasteur de Tanger.

Etude épidémiologique d'un foyer pesteux au Sud-Est de la Russie,

Par O. ARISTARKHOVA.

En juin 1914 nous avons été avisée de décès de Kalmoukes, à 200 km. de Zavetnoje (gouvernement d'Astrakane), où était installé notre laboratoire bactériologique.

Le lendemain, arrivée à l'endroit indiqué, nous n'y avons pas trouvé d'habitants; comme d'habitude, les Kalmoukes, dès qu'ils avaient enterré les morts, avaient fui dans les steppes.

A l'autopsie des sujets décédés (deux hommes et une femme), nous avons constaté les lésions anatomo-pathologiques caracté-

ristiques de la broncho-pneumonie pesteuse. Absence de bubons. L'inoculation transcutanée d'une émulsion des organes à des cobayes détermina leur mort en 3-5 jours; du sang fut isolé le bacille de YERSIN.

Le diagnostic fait, nous sommes allée à la recherche des Kalmoukes qui avaient fui dans les steppes; nous les avons trouvés à quelques dizaines de km.

L'enquête nous révéla les faits suivants : à la fin du mois de mai, dans une famille, tombent malades presque le même jour le père âgé de 35 ans et son frère cadet. Ils meurent au bout de 4-5 jours. La femme de l'un deux tombe malade à ce moment et meurt au bout de 2 jours. Ce sont les 3 cadavres, que nous avons autopsiés. Effrayés par cette mortalité insolite, les indigènes quittèrent l'endroit en s'éloignant le plus loin possible au fond des steppes. Actuellement l'*oulousse* (groupement familial) présente 35 personnes. Nous y trouvons 3 malades : 2 femmes et 1 fillette de 4 ans. Les femmes meurent dans 1 à 2 jours, la fillette se rétablit. Dans les crachats sanguinolents des 2 adultes on a décelé, à l'examen microscopique, des bacilles de la peste ainsi que par hémoculture et inoculation à des cobayes.

Les jours suivants, sont tombés malades 1 femme, 1 jeune homme de 18 ans de la même famille et 1 kalmouke âgé de 25 ans. Ils meurent tous 3, 4 ou 6 jours ayant montré des bacilles de YERSIN dans les crachats. A l'autopsie, nous avons trouvé des lésions caractéristiques de la broncho-pneumonie pesteuse à localisation initiale pulmonaire. Absence de bubons. Les premiers malades de la famille avaient chassé des spermophiles, les avaient capturés et dépouillés. Ils ont péri dans 4-5 jours.

Comme symptômes cliniques : une fièvre à début brusque (39°-40° dès le premier jour); dyspnée suffocante; toux douloureuse; expectoration sanglante; adynamie; délire; hallucinations; finalement stupeur. Les malades gémissent tout le temps; ils meurent sans avoir repris connaissance.

La proportion des décès a été de 100 0/0, comme d'habitude dans les manifestations de la peste pulmonaire. Sur 38 personnes de l'oulousse, 8 malades ont succombé.

L'étude épidémiologique sur place nous a donné les faits suivants :

1° L'oulousse depuis le commencement du printemps n'avait été en relation avec aucun voisin (à 300 km.); les habitants demeuraient avec leurs troupeaux dans les steppes.

2° Les deux premiers indigènes sont tombés malades presque le même jour et sont morts au bout de 4-5 jours. Tous les deux

avaient chassé des spermophiles, les avaient capturés et dépouillés. Toute la famille avait mangé de la chair de ces animaux après les avoir rôtis.

3° Au printemps, on a signalé dans les champs avoisinants des spermophiles morts.

4° L'endroit de la steppe, où a commencé cette épidémie, est loin de toute habitation stationnaire, en dehors de la grande voie de communication Volga et du chemin de fer (à peu près à 300-500 km.).

5° Nous avons étudié sur place les rongeurs sauvages : les spermophiles, les souris, les petits lièvres. Parmi les spermophiles capturés nous avons trouvé des porteurs de germes pesteux (bacilles isolés de la rate, des ganglions, des poumons); nous avions déjà constaté un fait analogue dans d'autres endroits de la steppe des Kalmoukes, où la peste est endémique (1). Les cultures du bacille de YERSIN avaient été positives.

6° 7 jours après le dernier décès, une désinfection complète a été faite et les Kalmoukes, quittant l'endroit, partirent dans les steppes.

10 jours plus tard nous recevions de nouveau l'avis du service sanitaire signalant un cas de peste bubonique à peu près dans le même endroit où s'était manifestée la récente épidémie de pneumo-peste. A notre arrivée, une femme de 40 ans agonisait. Nous trouvons un bubon axillaire du côté droit (œdémateux et très douloureux), et tous les symptômes de la pneumonie. Dans les crachats sanglants, mousseux, nous constatons la présence du b. pesteux. La malade meurt le même jour. L'autopsie confirme le diagnostic de pneumonie pesteuse secondaire.

Cette femme est tombée malade le 19 juin; le médecin a constaté la fièvre, T. 39°, avec bubon axillaire. C'est seulement les trois derniers jours que les affections pulmonaires attirent son attention, mais il les traite comme pneumonie croupale et ne prend pas les précautions indispensables (2). Cette faute lui coûte la vie. La malade succombe le 27 juin. Le médecin, le regretté Docteur EFIMOV, malgré l'inoculation de sérum antipesteux, tombe malade le 1er juillet et meurt le 4 de pneumonie pesteuse.

Cette fois l'examen épidémiologique nous a révélé que :

1° La pneumo-peste s'est manifestée presque dans le même endroit que la précédente épidémie, non pas chez des indigènes

(1) *Archives des Sciences biologiques*, 1914. Les travaux de l'expédition du Prof. D. ZABOLOTNY.

(2) En cas de peste pneumonique nous portons une sorte de masque.

kalmoukes, mais dans une famille de tartares de Kazane, venant tous les printemps cultiver des potagers.

2° La manifestation apparut sous la forme bubonique, avec pneumonie secondaire. Les 2 malades suivants, le Docteur Efimov et la fille de la première malade, ont été atteints de peste pulmonaire primaire, par contagion directe, avec incubation de 3-4 jours et évolution en 4-5 jours.

3° Dans la maisonnette des jardiniers-maraîchers on a trouvé des pattes et des queues de petits lièvres de terre et de spermophiles. D'après l'explication du propriétaire du terrain c'était le reste des repas des chats domestiques qui chassent les rongeurs champêtres nuisibles aux potagers.

4° L'examen des rongeurs capturés nous a permis de constater de nouveau, qu'il y avait parmi eux des porteurs de germes pesteux.

5° La famille des jardiniers-maraîchers (les tartares sont musulmans) ne mangeait pas de rongeurs sauvages.

En résumé nous avons observé en un mois, presque dans le même endroit, et dans les mêmes conditions de climat, deux manifestations de la peste.

La première était sous la forme de pneumo-peste primaire. Il est probable que la contamination s'est faite par les voies respiratoires des chasseurs, procédant au dépouillement des spermophiles, porteurs de germes pesteux.

La seconde manifestation apparut sous la forme de peste bubonique. La contamination de la première malade a pu se produire par l'intermédiaire des puces des chats, qui avaient mangé les rongeurs sauvages mais étaient restés indemnes. [Nous avons constaté par des expériences, que ces puces de chats attaquent l'homme, surtout quand elles sont affamées]. La contagion a été ensuite directe.

Nos observations nous permettent les constatations suivantes :

1° Dans les foyers endémiques de la peste il n'est pas rare de rencontrer les deux formes de la maladie.

2° La forme de pneumo-peste primaire peut éclater spontanément par la contagion directe, par pénétration du bacille pesteux dans les voies respiratoires.

3° Dans la forme bubonique de la peste la contamination peut se produire par les puces infectées ; le rôle de ces derniers ne doit pas être négligé.

4° La peste pulmonaire ainsi que la peste bubonique, dans nos observations, étaient dues au même agent microbien, le bacille de Yersin ; l'examen microscopique des crachats, toujours san-

glants, a révélé la présence de bacilles pesteux sans microbes secondaires, comme si c'était une culture pure de bacille de YERSIN.

5° Les cultures obtenues des crachats du sang et des organes des sujets décédés étaient identiques, par leurs caractères sérobiologiques, aux cultures que nous avons obtenues des spermophiles, morts de la peste spontanée ou porteurs des germes pesteux.

6° L'inoculation à des cobayes par la voie cutanée ou souscutanée, donne une peste expérimentale identique, qu'il s'agisse de cultures provenant de pneumo-peste, de peste bubonique humaine, ou de peste spontanée des spermophiles.

7° Il n'a pas été noté que les bacilles de la pneumonie pesteuse primitive aient quelque tactisme accentué pour les poumons comme l'a tout récemment indiqué FRANÇA (1); c'est plutôt du mode d'inoculation que dépend l'une ou l'autre forme de la peste expérimentale chez les rongeurs sauvages.

Ces faits et ces observations constituent une minime partie des travaux faits par l'expédition du Prof. D. ZABOLOTNY et nous n'avons pas cherché à résoudre la question de l'origine des épidémies de peste pulmonaire primitive.

M. MARCEL LEGER. — Je relève dans les intéressantes observations épidémiologiques, que nous venons d'entendre, la contagiosité et la virulence extrêmes d'une pneumonie pesteuse *secondaire* au cours d'une forme bubonique indéniable. Le Dr EFIMOV contracta une peste pulmonaire d'emblée, rapidement mortelle, pour avoir soigné la malade sans s'être muni d'un masque, ce que le Dr OLGA ARISTARKHOVA considère comme un grave manque de précautions.

Au Sénégal la peste pulmonaire a été fréquente pendant les diverses épidémies qui se sont succédé de 1914 à 1924. En 1922 par exemple, quand j'y étais, 76 pesteux furent hospitalisés à l'hôpital indigène de Dakar; 31 étaient des pulmonaires, soit 41 o/o.

La peste pulmonaire que j'ai vue à Dakar, et qui a été étudiée avec beaucoup de soin par LHUERRE, présente ce caractère clinique d'évoluer sans être précédée ni accompagnée par aucun bubon décelable à la palpation. Ce n'est pas le lieu de chercher à démontrer s'il s'agit vraiment de la maladie de CHILDE ou d'une manifestation respiratoire, consécutive à un bubon profondément situé dans le médiastin ou la cavité péritonéale. Qu'il me

(1) C. FRANÇA, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1925, t. XVIII, p. 16.

suffise d'indiquer que la pneumonie pesteuse a revêtu ce triple aspect : fréquence grande, bénignité relative (76 o/o de guérisons en 1922), et enfin contagiosité faible.

A l'hôpital de Dakar, il n'est fait usage d'aucun masque par les médecins et les infirmiers. Jamais il n'y a eu de contagion, malgré les contacts renouvelés avec les malades. De même il n'y a eu aucun cas de transmission dans l'intérieur de l'établissement, bien que des manifestations pulmonaires pesteuses aient été parfois diagnostiquées plusieurs jours après l'admission des malades dans la salle commune.

Cette question de la contagiosité de la peste pulmonaire a été soulevée déjà ici-même. A la séance du mois de juin 1911, je me rappelle avoir entendu la communication de notre regretté collègue Manaud sur une épidémie de peste à Bangkok. Deux cas mortels de peste pneumonique n'avaient créé aucun foyer, malgré l'absence totale de toute mesure de protection.

Intervenant dans le débat, M. Marchoux indiqua avoir constaté des faits identiques au Brésil. Pour lui, tout est question de température ; l'organisme réagit de façon différente, suivant que le thermomètre marque 30° au-dessus ou au-dessous.

Mme Aristarkhova n'indique pas, dans son travail, la température qu'il faisait au moment de ses observations ; il est vraisemblable qu'au mois de juin le froid n'était pas excessif.

Pour Norman Whyte, qui a publié en 1924 une documentation importante sur la peste en Extrême-Orient, l'apparition ou l'absence de peste pneumonique primitive ne trouvent pas leur explication dans les seules conditions climatériques. Shanghaï est visité tous les ans par la peste bubonique ; tout paraît favorable à l'éclosion de formes pulmonaires ; celles-ci n'ont jamais apparu. A Vladivostock, par contre, la peste pulmonaire de 1920 a persisté malgré les fortes chaleurs des mois de juillet et d'août.

N. Whyte est d'avis que le b. de Yersin ne peut provoquer la peste pulmonaire qu'en association avec un autre germe infectieux.

M. Nogue, en 1923, à la *Société médico-chirurgicale de l'Ouest Africain*, filiale de notre Société, avait incriminé dans un cas le pneumocoque d'avoir favorisé la sortie du b. de Yersin, et, d'après C. Nicolle et Gobert (1924) c'est le virus grippal qui supprime, chez les porteurs sains de bacilles pesteux, la résistance de l'organisme, faisant ainsi le lit au germe de la peste.

Les observations faites par Nicolle et Gobert en Tunisie, ne se trouvent pas confirmées au Sénégal. En 1918 l'épidémie mondiale de grippe apparut à Dakar le 24 août, introduite de Sierra-Leone par l'escadre brésilienne ; cette année-là, il n'y eût pas de peste dans la capitale de l'A. O. F.

Les petites épidémies ultérieures de grippe à Dakar ont été tout à fait indépendantes de la peste. Les cas de grippe furent aussi nombreux en 1920, année sans peste, qu'en 1921 où il y eut une explosion redoutable de peste. En 1922, la proportion des manifestations pulmonaires pesteuses fut élevée et la grippe fut très rare.

Je m'excuse de cette longue digression sur la pneumonie pesteuse. Je conclus simplement que tout n'est pas encore connu de la pathogénie de la maladie : les microbiologistes ont encore matière à investigations fructueuses.

Recherches sur la peste au Cambodge en 1924, poursuivies au Laboratoire de Pnôm-Pênh,

Par E. LE COUSSE.

Dès mon arrivée à Pnôm-Pênh, au début de février 1924, j'ai poursuivi une enquête sur le dépistage de la peste, d'après l'examen des organes prélevés à l'autopsie.

Ces recherches ont porté sur une population urbaine d'environ 80.000 habitants, les provinces n'ayant pas signalé d'épidémie douteuse. Elles n'ont pu donner de résultats dignes d'être retenus que grâce au concours remarquable des docteurs BOUVAIST et MENAUT, chargés respectivement des services de la Municipalité de Pnôm-Pênh, et de l'Hygiène du Cambodge. Ils ont mis à ma disposition, en même temps que leurs statistiques et leurs rapports, leur longue expérience des populations locales, et se sont attachés à rechercher systématiquement la peste dans tous les cas douteux. Le docteur MARQUE, remplaçant du docteur BOUVAIST m'a donné la même précieuse collaboration. Les fragments d'organes sont apportés au laboratoire vers 10 h. et 16 h, dans des boîtes de PÉTRI.

En 1923, le total des cas positifs avait été de 647, dont 580 pour le premier semestre de l'année, et 87 pour le second. La mission de MM. NOEL BERNARD et R PONS pour l'étude de la peste à Pnôm-Pênh y avait travaillé en juillet, appelée en raison du nombre considérable de cas signalés au cours de ce premier semestre.

En 1924, 109 cas de peste ont été diagnostiqués, dont six à l'hôpital sur des malades adolescents et adultes. 103 cas ont été

dépistés au cours de l'enquête ayant porté sur les cadavres signalés par le service de l'Etat civil.

Au début, suivant les errements antérieurs, j'examinais presque uniquement des fragments de foie, parfois des prélèvements de bubons. J'ai bientôt demandé que l'on me procure en outre, en l'absence d'adénite apparente, un ganglion crural toujours facilement repérable sur le cadavre ; l'examen du ganglion m'a souvent permis de déceler le coccobacille de Yersin invisible ou beaucoup plus rare dans le foie.

Pour les 1.000 premiers examens pratiqués, j'ai étudié l'enrichissement de la teneur des organes en bacilles de Yersin en conservant les fragments (dans les boîtes de Pétri où ils m'étaient apportés) soit à la température du laboratoire (25 à 32°), soit à la glacière (environ 10°). Des frottis, cultures et inoculations ont été faits au bout de 6 h., 16 h. et 24 h. pour les cultures en organes.

Dans la pulpe hépatique, les germes de putréfaction masquent rapidement les coccobacilles pesteux qui deviennent invisibles à l'examen du frottis.

Dans les ganglions non contaminés par d'autres germes, j'ai souvent noté les progrès d'une lyse rapide, parfois apparente dès la douzième heure, très nette au bout de 24 h. Cette lyse est telle qu'il est alors impossible de déceler une seule forme nette de coccobacille dans la mosaïque de taches globuleuses, de volumes variés, retenant faiblement les colorants. Les inoculations au rat d'égout ne m'ont jamais donné de résultat positif à ce stade, non plus que les ensemencements sur les milieux de culture.

Résultats obtenus. — Sur 1.065 examens d'organes, j'ai retenu le diagnostic de peste dans 103 cas.

Durant les deux premiers mois (février et mars) j'ai cru devoir, par mesure de prudence, déclarer à l'Etat civil comme positifs des cas douteux à l'examen direct. La pratique des cultures et des inoculations ne permet pas, en effet, de donner très rapidement les résultats qui autorisent le service d'hygiène à procéder à l'application des mesures sanitaires.

Le nombre de 103 est donc *au-dessus* de la réalité. En particulier, chez les enfants de 0 à 2 ans, les 9 cas retenus en 1924 (4 en février, 2 en mars, 3 en mai), ont été diagnostiqués d'après le seul examen de frottis de foie, l'isolement des germes n'ayant pu aboutir, et les inoculations au *Mus decumanus* n'ayant pas donné pour tous un résultat positif.

Chez les enfants de 2 à 5 ans, 7 cas de peste ont été décelés ;

au-dessus de 5 ans, 88 cas, la plupart chez des adolescents et des adultes, rarement chez des vieillards.

FORMES CLINIQUES. — La peste en 1924 s'est manifestée sous la *forme bubonique* dans la majorité des cas, d'après les indications fournies par les médecins de l'Etat civil. Nous avons trouvé des cas de peste sans bubon apparent ; cependant la *septicémie*, recherchée à l'hôpital mais rarement observée, m'est toujours apparue comme un phénomène préagonique. Il est possible qu'il existe dans les cas considérés *post-mortem* comme septicémiques un bubon profond ; il est impossible de procéder dans les logis mortuaires à la recherche d'un bubon profond.

D'autre part, j'ai signalé que les fièvres typhoïdes doivent être fréquentes, et je pense que la sensibilité particulière des indigènes à ces affections, observée sur des cas indubitables à l'hôpital, a pu faire attribuer à la peste dite septicémique un certain nombre de cas urbains ayant échappé avant la mort au contrôle médical.

Aucun cas de *peste pulmonaire*, malgré des recherches dans ce sens, n'a été observé.

La *peste dysentériforme*, signalée précédemment, n'a pas été observée en 1924 au laboratoire. Par contre, la recherche de l'amibiase intestinale, à l'hôpital (à l'exclusion de la population urbaine), a été positive 224 fois, contre 88 en 1923.

Conclusions. — La peste des nourrissons de 0 à 2 ans n'a été constatée que dans 9 cas, et, pour la plupart de ceux-ci, le contrôle des cultures et des inoculations n'a pas donné de résultats confirmatifs. Tous les enfants nouveau-nés (ainsi que les nourrissons malades) abandonnés par leurs familles à l'Asile de la Providence ont cependant été soumis à un examen permanent. Dans ces conditions, la peste du nourrisson n'est pas apparue comme une cause fréquente de mortalité.

En 1924, la peste a donc sévi à Pnôm-Pênh à l'état endémique comme au cours des années précédentes. Mais elle n'a donné lieu à aucune poussée épidémique dans la ville même ni dans tout le Cambodge, et elle n'a pas présenté à l'observation de formes cliniques différentes des formes classiques.

Pseudo-tubercules coccidiens du foie de lapin,

Par G. Delamare.

Chez un lapin atteint de coccidiose hépatique, nous avons décelé, à côté de la classique prolifération adénomateuse des épithéliums biliaires, des lésions franchement nodulaires, intéressantes à cause de la pigmentophagie des cellules géantes qui leur imprime un caractère spécial (1).

Les pseudo-tubercules en question siègent, au nombre de quatre, dans le voisinage immédiat d'un grand sinus veineux sous-capsulaire et d'un espace porte quelque peu sclérosé. De tailles assez variables, mais nettement arrondis, ils présentent du centre à la périphérie : 1° un ou plusieurs amas parasitaires ; 2° une nappe embryonnaire ; 3° un anneau complet de sclérose marginale.

Les coccidies sont, pour la plupart, claires, réfringentes ; quelques-unes d'entre elles seulement sont calcifiées. La nappe embryonnaire, relativement dense et en général assez homogène, se prolonge, d'une part, entre les parasites et, d'autre part, se moule sur la bande scléreuse qui isole la néoplasie des tissus sains. Il s'ensuit que son contour intérieur est irrégulier tandis que son contour extérieur est à peu près circulaire. Parmi les cellules de type lymphoïde qui constituent cette zone, on reconnaît sans peine : des macrophages, de nombreux éosinophiles mono- ou polynucléés, des blocs pigmentaires et quelques cellules géantes. Les grains de pigment sont jaunes, arrondis, insolubles dans l'alcool et le xylol ; ils ne diffèrent en rien des pigments trouvés dans le protoplasme de certaines cellules hépatiques, contiguës à la lésion et, par ailleurs normales. Le pigment dont nous nous occupons est parfois libre, parfois inclus soit dans les macrophages, soit dans les cellules géantes. Celles-ci, vastes plamodes à 15 ou 20 noyaux généralement arrondis, possèdent tous les caractères des cellules géantes de corps étrangers. Il leur arrive d'être coccidiophages mais, le plus souvent, elles se révèlent pigmentophages. Certains nodules en contiennent quatre ou cinq isolées ou groupées par deux, tantôt à la rencontre du bloc parasitaire central avec la zone d'infiltration embryonnaire, tantôt à la périphérie de cette der-

(1) Zenker. Paraffine. Hématoxyline-éosine, van Gieson, bleu polychrome.

nière, c'est-à-dire à proximité de la coque fibreuse. Cette dernière est constituée par de grosses fibres collagènes, tassées les unes contre les autres et concentriques. L'anneau scléreux atteint son épaisseur maxima autour du plus petit des nodules et l'on peut avancer qu'à un stade ultérieur, il ne restera plus qu'un bloc fibreux avec ou sans calcosphérites.

S'il n'y a pas lieu d'insister sur les caractères permettant de distinguer, sans difficultés, dans leur état actuel, ces pseudotubercules coccidiens des tubercules à bacilles de KOCH, il est, par contre, croyons-nous, permis de spécifier que la pigmentophagie de leurs cellules géantes leur confère une place spéciale dans le vaste groupe des lésions nodulaires parasitaires.

Laboratoire de Médecine Exotique de la Faculté de Constantinople.

Leishmaniose américaine des sinus frontaux. Traitement favorable par l'iodure double de quinine et bismuth,

Par E. ESCOMEL

Notre malade, PETRONILA T., âgée de 40 ans, se présenta à notre consultation se plaignant d'une maladie chronique du nez. Elle était allée pour la première fois à Astillero, région frontière de la rivière Madre de Dios, dans le sud du Pérou, il y a quinze ans.

Quinze jours après son arrivée dans la région tropicale, elle se sentit piquée par un organisme qu'elle ne parvint pas à voir, au moment d'aller prendre un bain dans la rivière. Elle se gratta, sans accorder d'ailleurs aucune importance à cette piqûre.

La piqûre se transforma petit à petit, premièrement en papule, puis en ulcère, lequel, malgré tous les traitements employés, ne parvenait pas guérir. Cela représentait cliniquement le *chancre initial* périphérique de la *leishmaniose américaine*.

Après un séjour d'un an dans la forêt, et voyant que sa plaie ne guérissait pas, elle quitta cette région définitivement, et s'établit, premièrement à Sicuani (ville d'altitude, qui n'est pas propice au développement des maladies tropicales) et à Arequipa ensuite (2.300 m. sur le niveau de la mer), pour bien soigner sa santé.

C'est seulement un an après avoir quitté la zone tropicale,

qu'elle parvint à guérir de son ulcère qui dura en tout deux années.

Il y a six mois seulement, elle ressentit à nouveau les atteintes de l'affection, c'est-à-dire que les *leishmania restèrent latentes dans son organisme pendant le long délai de treize années*, quoique la malade ait vécu dans une ville froide d'altitude de la Sierra des Andes.

Alors elle commença à souffrir de la région du nez et du front, tant à l'intérieur qu'à l'extérieur.

En l'examinant, nous notons que l'extrémité nasale est hypertrophiée et ulcérée, présentant à la surface des éminences irrégulières séparées par des sillons avoisinants, ce qui lui donne un aspect framboisé.

De la surface sort un liquide épais, jaunâtre, qui forme des croûtes adhérentes, lesquelles en se dégageant laissent voir une surface ulcérée et saignante.

En faisant jaillir par pression de la périphérie de l'ulcère, une goutte de lymphe, et la colorant par le leishman, on aperçoit d'abondantes *leishmania*, avec leur noyau et blépharoplaste très nets, ce qui nous confirme le diagnostic clinique que nous avions posé.

Intérieurement, les fosses nasales se trouvent profondément ulcérées, avec leur anatomie défigurée ; la cloison a disparu sur presque sa totalité. Les cornets sont atrophiés, avec leur surface irrégulière couverte par des mucosités ou par des croûtes soit jaunâtres, soit rougeâtres hémorragiques, dégageant une odeur caractéristique et très désagréable, bien différente toujours de celle de l'ozène dont les croûtes ont en plus une teinte blanchâtre.

Les ulcérations remontent vers la voûte du nez par la partie interne.

La région des sinus frontaux est gonflée et douloureuse à la pression, par périsinusite.

A l'examen diaphanoscopique, les sinus sont pleins, opaques, indiquant ainsi l'existence d'endosinusite. En faisant une pulvérisation intra nasale avec une solution de novocaïne-adrénaline, suivie dix minutes après d'un grand lavage avec une solution alcaline pour dissoudre les mucosités, la céphalalgie est soulagée considérablement.

Comme cette sinusite est persistante et coexiste cliniquement avec la rhinite, il est évident qu'elle a pour cause efficiente la même *leishmania* ; le fait se trouve démontré ensuite, par l'action du traitement médical, car la malade se refuse à subir le traitement chirurgical.

Ce cas est le premier que nous rencontrons; et nous ignorons s'il en a été signalé d'autres par un autre auteur.

Traitement. — On fit à la malade des pulvérisations intranasales avec une solution de novocaïne-adrénaline ; dix minutes après, des pulvérisations de glycérine phéniquée à 1/100. Des attouchements externes sur les sinus frontaux avec une solution aqueuse saturée de permanganate de potasse, un jour sur deux. Des attouchements tous les deux jours de la région cutanée frambœsoïde du nez, avec de l'acide trichloracétique dilué de moitié, et enfin des injections intraveineuses d'émétique, tous les deux jours aussi, au nombre de 10.

Les résultats furent très médiocres, raison pour laquelle la malade ne nous revint pas pendant un mois ; après ce laps de temps elle était dans un état à peu près pareil à celui du commencement de sa cure.

Ayant lu dans la *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, un article des Docteurs VIGNE et PRINGAULT, à propos du traitement du Bouton d'Orient par l'iodo-bismuthate de quinine, nous l'appliquâmes à notre malade sous forme d'injections intramusculaires, trois fois par semaine.

Après dix injections l'amélioration était évidente. Toute la surface frambœsoïde de l'extrémité nasale était cicatrisée, lisse et unie. Les douleurs et le gonflement des sinus frontaux, très amoindris, de même que les ulcérations intranasales, l'état général florissant.

Des circonstances insurmontables ont emmené la malade dans sa ville d'altitude, sans que nous puissions savoir si la guérison fût temporaire ou définitive ; mais, en tout cas, dans ma longue pratique du traitement de la leishmaniose, je n'ai jamais assisté à un processus d'amélioration aussi rapide ; c'est la raison pour laquelle je me fais un devoir d'appuyer l'opinion de mes confrères les docteurs VIGNE et PRINGAULT.

LE TRAITEMENT ACTUEL DE LA LEISHMANIOSE AMÉRICAINE

La leishmaniose américaine, maladie tenace, à manifestations lointaines, se prolongeant pendant des années, *purement locale et cutanée à son début, devient sanguine dès les premiers temps*, comme cela se présente pour la syphilis et les blastomycoses par exemple ; car, après une manifestation primaire, le « Chancre leishmanique » est suivi au bout d'un temps variable, parfois très long, de symptômes secondaires et tertiaires, qui obéissent à une localisation et une évolution déterminées suivant une voie qui est la même dans la plupart des cas.

Pour que les *leishmania* évoluent de la peau vers les organes qui sont le siège des lésions secondo-tertiaires, sans manifestations cliniquement visibles, il faut, d'une façon absolument nécessaire, qu'elles le fassent par la voie circulatoire.

La leishmaniose américaine est donc une maladie du sang, comme c'est le cas pour la syphilis, nécessitant, comme celle-ci un traitement sanguin et suffisamment prolongé, depuis le chancre initial jusqu'à la disparition des *leishmania* de l'organisme; ce traitement doit redoubler d'énergie surtout dès la *première manifestation*, car nous avons des malades, traités énergiquement dès le commencement du chancre, qui n'ont plus présenté, du moins pendant plus de 15 ans d'observation, de manifestations secondaires ni tertiaires.

Traitement du chancre initial. — Il doit être, dès le début, local et général. Localement, on doit le faire disparaître le plus tôt possible, soit par l'enlèvement au bistouri, suivi de suture, soit par la galvano cautérisation, portée à 1 cm. au moins au-delà de la lésion dans la peau saine, soit par les injections locales d'hypochlorite de chaux, ou de glycérine phéniquée, ou par le saupoudrage de tartre émétique; on doit avoir pour objectif de *détruire rapidement tout ce qui est suspect.*

Intérieurement, on doit faire d'abord une série d'injections intraveineuses de solution de tartre émétique au nombre de dix. Si la tolérance du malade le permet, les injections seront journalières; sinon, elles se feront à raison de trois par semaine. On en fera ensuite dix d'iodobismuthate de quinine intramusculaires et trois par semaine.

Après cette série, on reprendra le tartre émétique pour revenir à l'iodobismuthate de quinine, *jusqu'à 6 mois après la guérison complète du chancre leishmanique. Le malade devra consulter un médecin dès les premiers symptômes intéressant à un titre quelconque ses cavités nasale, pharyngée, buccale ou laryngée pendant toute sa vie.*

Manifestations secondo-tertiaires (Voir sur la fig. I (1) la Croix palatine de la Espundia, formée par les cloisons qui se coupent en croix, suivant la ligne médiane de la voûte palatine et de l'insertion du voile du palais). — Les manifestations intranasales se soignent par des lavages alcalins pour ramollir et dégager les mucosités et les croûtes, et en pulvérisant ensuite des solutions hydro-glycérino-phéniquées au centième.

On pratique une thérapeutique analogue pour les lésions

(1) Nous présentons ce nouveau cliché, très démonstratif, grâce à l'obligeance du savant Docteur PENA CHAVARRIA de Colombie.

laryngées et buccales ; on peut cautériser ces dernières avec des caustiques (acide phénique et alcool à parties égales, acide trichloracétique, etc.), préalablement anesthésiées localement par une solution de cocaïne à 1/20.

Quant au traitement interne, on doit alterner les injections intraveineuses de tartre émétique, avec les intramusculaires d'iodobismuthate de quinine, jusqu'à ce qu'on obtienne un



Fig. 1. — Croix palatine de la *Espundia.*

résultat le plus appréciable possible, allant au delà de la cicatrisation totale des lésions, si celle-ci parvient à se produire.

Conclusions. — 1° Nous venons d'observer un cas très curieux de Leishmaniose américaine avec des lésions des sinus frontaux.

1° La Leishmaniose américaine est une maladie du sang comme la syphilis par exemple, les *leishmania* empruntant la voie circulatoire, pour marcher de leur porte d'entrée, *le chancre,* vers les muqueuses des premières voies respiratoires et digestives où fleurissent les lésions secondaires et tertiaires.

3° Pour traiter la leishmaniose américaine, il est nécessaire de *détruire vite tout ce qui est suspect.*

4° L'iodobismuthate de quinine nous a donné des améliorations rapides que nous n'avions pas encore observées dans notre longue pratique de la thérapeutique de la leishmaniose américaine; nous estimons qu'on doit essayer ce traitement en raison de son innocuité relative, en insistant largement dans son application, et l'alternant avec l'emploi de l'émétique intraveineux jusqu'à ce qu'on puisse obtenir le déparasitation complète du malade.

Deux nouveaux cas de leishmaniose cutanée observés chez des indigènes marocains dans la région de Fez,

Par P.-E. Flye Sainte-Marie et A. Mansouri.

Il y a un an, MM. Dekester et Melnotte (1) signalaient dans ce *Bulletin* le premier cas de leishmaniose cutanée observé au Maroc en dehors des zones sahariennes.

Depuis, à la consultation de l'hôpital Cocard, nous avons recherché systématiquement cette affection chez tous les sujets porteurs de lésions croûteuses pouvant faire songer au bouton d'Orient. Multipliant les examens, nous avons pu ainsi mettre en évidence les deux nouveaux cas que nous rapportons aujourd'hui.

Observation I. — Aicha bent Bou-azza, 35 ans environ, de la tribu des Sedjaa, vient le 25 mai 1925 à la consultation de l'hôpital Cocard pour une lésion croûteuse du front. Le docteur Cristiani nous l'envoie au laboratoire pour examen.

Le malade porte au milieu du front, entre les deux sourcils, un placard croûteux, légèrement convexe et saillant, grisâtre, des dimensions d'une pièce de 5 francs, entouré d'une auréole rouge violacé d'un demi-centimètre environ. Le centre du placard, squameux, à lames épaisses, d'aspect ostréacé, est percé de multiples orifices laissant à la pression sourdre de petites gouttes de pus.

Toute la base de ce placard est infiltrée, sans adhérences au plan osseux; sous la croûte, on perçoit une infiltration molle, due aux fongosités que l'on met à découvert en arrachant celle-ci. On a alors sous les

(1) M. Dekester et P. Melnotte. Premier cas de leishmaniose cutanée observé chez un indigène au Maroc en dehors des zones sahariennes. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, t. XVII, n° 7, 1924.

yeux une ulcération irrégulière, arrondie, se continuant avec la peau voisine sans bourrelet ni bords à pic, couverte de fongosités suppurantes, saignant facilement et abondamment au moindre contact.

L'examen microscopique du pus, sur frottis colorés au May-Giemsa, montre une abondance extrême de parasites ; on en trouve en certains champs des centaines, pour la plupart inclus dans de grands monucléaires. Ils ont l'aspect caractéristique des Leishmania sans aucun caractère spécial. Les tentatives de culture du parasite sur milieu NNN ont échoué, les tubes ayant été abondamment souillés par les microbes associés, malgré toutes les précautions prises.

Notons qu'au dire de la malade, l'affection aurait débuté au mois d'octobre comme une piqûre de moustique, prurigineuse ; la malade se serait grattée et la papule initiale augmentant de surface aurait pris peu à peu ses dimensions actuelles.

Observation II. — Notre deuxième malade, âgé de 45 ans environ, est un homme de la tribu des Beni-Sadden, venu à Fès à l'occasion de l'arrivée du sultan. Il en profite pour se présenter à la consultation de l'hôpital Cocard où le docteur CRISTIANI, suspectant la nature de son mal, l'adressa au laboratoire pour examen. Son affection aurait débuté il y a 6 mois par une petite papule prurigineuse qu'il compare à une piqûre de moustique.

Il porte à la face, dans la région temporale gauche, un placard croûteux saillant, blanc-grisâtre: grand comme une pièce de 2 francs, entouré d'une auréole rouge sombre. La base du placard est infiltrée, la peau est épaissie. En enlevant la croûte ostréacée qui est formée de squames épaisses et de concrétions purulentes et qui adhère assez fortement, on met à jour un tissu de fongosités suintantes et saignantes.

Dans la sérosité, la coloration de MAY GIEMSA permet de mettre en évidence les parasites. Ceux-ci sont très rares ; on en trouve en moyenne un tous les 5 ou 6 champs ; ils sont pour la plupart extra-cellulaires et il faut chercher longtemps pour trouver une cellule en renfermant deux.

Avec celui observé par DEKESTER et MELNOTTE, voici donc trois cas de leishmaniose cutanée identifiés en une année dans la région de Fez et aux environs immédiats de cette ville : l'un (obs. I) chez les SEDJAA, dans le douar du cheich HAMMOU, à une vingtaine de kilomètres au S.-S.-O. de la ville, les deux autres (obs. de DEKESTER et MELNOTTE et obs. II) chez les BENI-SADDEN à la même distance de Fez et à l'E.-S.-E. de la ville, ces deux foyers étant séparés l'un de l'autre par une distance de 30 km.

Il n'en reste pas moins vrai que la leishmaniose cutanée doit être assez rare dans le nord marocain, n'apparaissant qu'à l'état sporadique, sans endémicité habituelle, ainsi que cela se trouve dans le sud-algérien.

Il est probable, ainsi que le font remarquer MM. PARROT et FOLEY (1), dans leur récent travail paru dans ce *Bulletin*, que c'est

(1) L. PARROT et H. FOLEY. Remarques épidémiologiques sur le bouton d'Orient en Algérie. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XVIII, n° 6, 1925.

à la densité des phlébotomes, inégale suivant les régions, qu'il faut attribuer les variations de fréquence du bouton d'Orient, de l'endémicité à l'état sporadique suivant les contrées considérées. Cet insecte reconnu dans la région de Fez par Vialatte et Parrot et par Dekester n'y est cependant pas en grande abondance ce qui explique la rareté de la maladie.

Il est probable toutefois qu'une recherche attentive et prolongée de la leishmaniose cutanée au Maroc permettra sinon de reconnaître des foyers importants d'endémie, tout au moins d'établir la présence de cas sporadiques plus nombreux.

Travail du laboratoire de bactériologie de l'hôpital Cocard.

Le traitement de la maladie du sommeil par le 205 Bayer,

Par P. Walravens.

En 1922, après avoir expérimenté le 205 Bayer, dans le traitement de la maladie du sommeil, en Rhodésie, la mission Kleine-Fischer continua ses essais, sur l'invitation du Gouvernement Belge, au Congo, dans la région de Kiambi.

Il est difficile de déterminer, d'après la méthode suivie par le Prof. Kleine, l'état d'altération des centres nerveux. Son procédé était le suivant : centrifugation d'environ 10 cm^3 de liquide lombaire, recherche des trypanosomes et éventuellement appréciation du degré d'altération du liquide par le nombre plus ou moins grand de lymphocytes dans le culot. Cependant, en se basant sur les estimations du Docteur Jamot, qui, après avoir examiné des centaines de liquides lombaires, pense que l'on peut estimer à 50 o/o le nombre de cas d'invasion nerveuse, nous pouvons évaluer à 48 les cas de première période et à 47 ceux de seconde période, traités à Kiambi.

Ces malades ont été traités au début de l'année 1923 ; le sang a été réexaminé régulièrement après la cure. En avril 1925, j'ai fait la ponction lombaire et l'examen du sang en goutte épaisse de tous les malades que j'ai pu revoir.

Voici ci-dessous le résultat de ces examens ;

Nos	Noms	Age	Ganglions	Sang	Liq. Lomb.	Traitement	Examens ultérieurs	Examens après 2 ans
1	Mitamba ♂	30 ans	traité	atoxyl-émétique	atoxyl-émétique	g. 6,205	a quitté la région	a quitté la région
2	Pandakilima ♂	28	—	—	tryps.	6	tryps.	meurt 1925
3	Ulimwengo ♂	25	—	—	atoxyl-émétique	6	a quitté la région	a quitté la région
4	Ilunga ♂	28	—	—	—	6	—	—
5	Lumande ♂	30	—	—	140 lym.	6	négatif	2 lymp.
6	Kivuku ♂	28	—	—	—	5	a quitté la région	a quitté la région
7	Matungulu ♂	40	pos.	pos.	—	5	—	meurt fou
8	Longwani ♂	28	traité	atoxyl-émétique	atoxyl-émétique	5	—	a quitté la région
9	Amulinda ♂	20	absents	pos.	2e période	5	—	meurt 7-11 23
10	Nkulu ♂	30	—	—	—	6	—	64 lymp.
11	Lumande ♂	30	pos.	—	—	3	—	4 —
12	Mamba ♂	20	—	—	—	3	pas représenté	pas représenté
13	Mpanga ♂	25	—	—	—	3	—	meurt fin 1924
14	Kitentu ♂	18	—	—	—	3	—	2,4 lymp.
15	Kazamenabo ♂	7	—	—	—	1,50	—	guéri
16	Muamba ♂	7	—	—	—	1,30	—	2,2 lymp.
17	Nkuku ♂	12	—	—	—	1,50	—	4,3 —
18	Mboyo ♀	25	—	—	—	3,205	—	195 —
19	Ngoy ♂	40	—	—	—	3	—	4,9 —
20	Kiboie ♂	6	—	—	nég.	1,50	négatif	2 —
21	Kisimba ♀	25	—	—	—	3,205	—	nég. 1925
22	Kaenga ♀	30	—	—	—	3	—	5,7 lymp.
23	Milambwe ♂	25	—	—	—	3	—	5,6 —
24	Milambwe ♂	20	nég.	—	—	3	—	4,2 —
25	Moke ♂	25	pos.	—	—	3	rechute en 24	pas revu
26	Kibawa ♂	8	—	—	?	1,50	—	8 lymp.
27	Muamba mafi ♂	25	—	—	?	3	rechute traitée en 24	117 —
28	Malipenga ♂	25	—	—	nég.	3	négatif	13 —
29	Lamazani ♂	13	—	—	—	4 g. en 2 cures	rech. après 1re cure	non revu
30	Kabwe ♀	35	—	—	—	3,205	—	3,2 lymp.
31	Mkengwe ♀	30	—	—	—	3	—	décédé
32	Bulaya ♂	10	—	—	tryps.	2	—	—
33	Kibawa ♂	6	—	—	?	1,50	—	1,8 lymp.
34	Muamba ♀	30	—	—	—	3	—	décédée
35	Bibi mwezi ♀	25	—	—	—	3	négatif	1,2 lymp.
36	Kabwa ♂	8	—	—	?	3 g. 75 en 2 cures	rech. après 1re cure	non revue
37	Kisula ♀	45	—	—	—	3,205	—	1,8 lymp.
38	Lumbwe ♀	50	—	—	—	3	—	61 —
39	Musamba ♂	45	—	—	—	3	—	décédé
40	Teremuka ♂	40	—	—	—	3	—	—
41	Kulu ♂	40	—	—	—	3	—	—
42	Twite ♂	38	—	—	?	3	—	—
43	Mugambo ♂	40	—	—	—	3	—	26 lymp.
44	Yumba ♂	15	—	—	—	1,50	—	décédé
45	Banza ♂	40	—	—	—	3	—	3 lymp.
46	Kabwa ♀	30	—	—	—	3	—	décédée
47	Mumba ♀	35	—	—	—	3	—	non revue
48	Kabila ♂	40	—	—	—	3	—	non amélioré
49	Emile ♂	6	nég.	—	?	3 g. 50 en 2 cures	rech. après 1re cure	décédé
50	Kilonga ♂	40	pos.	—	—	3	—	non revu
51	Kibawa ♂	28	—	—	?	3	—	7,5 lymp.
52	Kasamba ♂	35	—	—	—	3	—	2,8 —
53	Kifunda ♂	30	—	—	—	3	—	2,7 —
54	Conte ♂	8	—	—	tryps.	2	—	meurt fou
55	Kiongola ♂	45	—	—	—	3	—	non revu
56	Muawawa ♂	20	—	—	—	6	—	meurt fou
57	Lulu ♂	25	—	—	—	3	—	non revu
58	Kasembe ♀	25	—	—	?	3	—	0,8 lymp.
59	Kabole ♀	40	—	—	—	3	—	non revue
60	Kikondo ♂	40	—	—	—	3	normal	non revu
61	Monga ♀	32	—	—	—	3	en 24 normal	non revue
62	Kisike ♀	35	—	—	?	3	normal	—
63	Mukeboyo ♂	25	—	nég.	—	3	—	168 lymp.
64	Yumba	35	—	—	—	3,205	—	5,6 —
65	Aliuatsha	29	—	—	—	3	—	décédée janv. 24
66	Kihempa	12	—	—	—	3	négatif	non revu
67	Kasiba	30	—	—	—	3	—	décédé
68	Nkulu	43	—	—	—	3	—	3,7 lymp.
69	Nkulu	35	—	pos.	?	3	—	115 —
70	Kabale	50	—	—	—	3	—	non revu
71	Kahongo	50	—	—	—	3	—	—
72	Milambo	45	—	—	—	3	—	—
73	Mamba	16	—	—	lymphocytose	5 g. en 2 cures	rech. après 1re cure	décédé
74	Kbua	28	—	—	tryps.	5,205	—	décédée
75	Lukusia	30	nég.	—	—	5	—	décédé
76	Kaité	70	pos.	—	—	3	—	décédée pneum.
77	Kaiawala	70	—	—	—	3	—	décédé
78	Masua	38	—	—	—	3	—	non revu
79	Kandeke	8	—	—	—	1,50	—	—
80	Nkulu	25	—	—	—	3,205	—	—
81	Kahimbe	28	—	—	?	6 g. en 2 cures	rech. après 1re cure	décédée
82	Kisimba	8	—	—	—	1,50	négatif	3,3 lymp.
83	Milambwe	24	—	—	—	6 g. en 2 cures	rech. après 1re cure	non revu
84	Mikufi	10	—	nég.	tryps.	4,205	—	décédé juill. 23
85	Kiombo	28	—	—	—	2	—	meurt après la 2e injection
86	Kifunda	30	—	—	—	3	—	normal janv. 23
87	Muamba	25	—	—	—	3	—	—
88	Kifunda	28	—	—	—	3	—	271 lymp.
89	Kiuamina	55	—	—	—	3	—	33 —
90	Nkulu	30	—	—	—	3	—	3,9 —
91	Mtelua	40	—	—	?	3	—	185,6 —
92	Yuamba	35	—	—	?	3	négatif	non revue
93	Nsaya	35	—	—	?	3	rechute nov. 23 traitée atoxyl-émét. rechute déc. 24 traitée.	7,7 lymp.
94	Kabila	28	—	—	?	3	—	décédée déc. 23
95	Ngulube	35	—	—	?	3	état génér. mauvais	330 lymp.

CONCLUSIONS. — Sur 95 malades traités, 27 sont morts dont un d'autre cause que la trypanosomiase, soit 28,4 o/o.

Sur 44 réexaminés : 25 ont le liquide normal et sont restés stériles; 5 semblent guéris, sont restés stériles; 12 sont à la période nerveuse (sur ces 12, 11 ont eu le liquide examiné et trouvé altéré); 1 avait le liquide douteux.

Si nous considérons, d'autre part, les 24 malades non revus, et qui, d'après les renseignements reçus, sont en vie, et si nous calculons la proportion de guérisons probables en nous basant sur les mêmes chiffres que plus haut (ce qui n'est probablement pas exagéré, car aucun de ces absents ne nous est signalé comme gravement malade), nous aurions :

Sur 44 réexaminés, 30 guéris ; d'où proportion de 68 o/o;

Sur 24 non réexaminés, 16 guéris qui ajoutés aux 30 précédents nous donneraient le total de 46 guéris sur 95 traités.

Au total nous aurions donc :

26 morts de trypanosomiase, soit. .	27,3 o/o
1 mort d'autre cause.	1 »
46 guéris	48,8 »
1 douteux	1 »
1 rechute	1 »
20 de période nerveuse	21 »

*
* *

Nous avons publié, dans le n° 4, t. XVIII (avril 1925) de ce *Bulletin*, les résultats des cures mixtes : BAYER-émétique ou néosalvarsan ou atoxyl, l'examen du liquide lombaire ayant été fait un mois et six mois après la fin de la cure. Nous avons réexaminé ces malades six mois après, soit environ un an après le début du traitement. Nous donnons ci-dessous ces résultats que nous considérons comme définitifs (*Bulletin* du n° 4, 1925) :

N°	Noms	Avant traitement	Six mois après		Un an après
16	KABONGO	12,2 lymph.	42 lymph.	reçoit alors 25 g. tryparsamide	3 lymph.
14	BOYE KONDOLO . .	40 »	1,7 »		4 »
15	ILUNGA MATABICHE .	39,4 »	1,8 »		3,9 »
1	MILAMBWE. . . .	150 »	11,8 »		4 »
9	KALOMBO	4,4 »	1,5 »		2,2 »
10	KABALA	10,2 »	1,2 »		2 »
11	KATEMBIBALE . . .	450 »	5 »		2,4 »
5	KATEMBO	210 »	1,5 »		1,3 »
6	KATALA-KASEMBE. .	12,5 »	8,5 »		18 »
12	KASEMBE-SENDULA .	4 »	2,6 »		3,1 »
8	KABUYE-MASHINDE .	354 »	36,6 »		220 »

Les guérisons enregistrées pour les n°s 1, 5, 9, 10, 11, 12, 14, 15, sont donc définitives. Le n° 6 peut être également considéré comme guéri vu son état général. Les résultats notés dans le *Bulletin* du 8 avril sont donc tous confirmés, sauf pour le n° 8 qui, après une amélioration passagère, voit son état nerveux s'aggraver.

Le n° 16, traité par la combinaison atoxyl-Bayer et dont l'état nerveux ne s'était pas amélioré, voit ce dernier revenir à la normale après une cure au tryparsamide.

Nos conclusions étaient donc complètement légitimes, quand nous disions que la combinaison Bayer-émétique, avec ou sans atoxyl, guérit la trypanosomiase, à son stade d'invasion nerveuse, dans une proportion qui nous semble élevée, mais que nous ne chiffrerons pas, étant donné le nombre relativement peu important des malades traités par cette méthode.

Nous remercions le Docteur Metzler qui soigne les trypanosés à Kiambi avec beaucoup de dévouement et qui nous a prêté toute son aide pour l'examen des malades.

Laboratoire de bactériologie d'Elisabethville (Congo belge).

Le tryparsamide chez les trypanosés chroniques.

Communication préliminaire.

Par F. Van den Branden.

Dans une note antérieure (1), nous avons déjà signalé les bons résultats obtenus chez les trypanosés chroniques par l'emploi du tryparsamide. Dès notre retour en Afrique, nous avons repris nos essais et avons soumis une nouvelle série de malades chroniques à cette cure.

Nous sommes partisans des doses hebdomadaires de 2 g.; cette façon de traiter réduit au minimum le danger des complications oculaires. Ainsi, sur 115 trypanosés traités, il a fallu interrompre chez un seul les injections de tryparsamide, à cause de l'apparition de troubles visuels. Le nombre de g.

(1) F. Van Den Branden et L. Van Hoof. Résultats de l'observation des malades trypanosomés traités au tryparsamide « A 63 ». *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, n° 8, 1923.

de médicament administrés aux malades a varié de 20 g. à 70 g.; nous sommes convaincus que, pour obtenir des résultats réels et durables chez les trypanosés chroniques, il faut donner à la plupart d'entre eux des doses variant de 70 g. à 80 g.

Pour l'exactitude de l'expérimentation, nous avons soumis le sang et le liquide lombaire de nos malades à la séro-réaction de Bordet-Wassermann, afin d'éviter la confusion possible avec la paralysie générale.

Nous résumons ci-après les premiers résultats obtenus chez nos trypanosés chroniques traités au tryparsamide.

Pour la facilité de l'exposé, nous avons divisé les malades en six catégories.

Première catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide lombaire décèle une lymphocytose ne dépassant pas 50 lymphocytes par mm^3 de liquide. Dans cette catégorie, nous avons obtenu 57 o/o de guérisons apparentes avec des doses de tryparsamide variant de 20 g. à 62 g.

Deuxième catégorie. — Ceux dont la lymphocytose du liquide rachidien varie de 50 à 100 lymphocytes par mm^3. Nous avons noté dans ce groupe 22 o/o de décès et 33 o/o de guérisons apparentes, avec des doses de tryparsamide variant de 17 g. (chez un enfant) à 60 g.

Troisième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide lombaire indique une lymphocytose variant de 100 à 200 lymphocytes par mm^3. Dans cette catégorie, nous avons obtenu 25 o/o de guérisons apparentes avec des doses de tryparsamide variant de 20 g. à 70 g.

Quatrième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide lombaire décèle une lymphocytose variant de 200 à 500 lymphocytes par mm^3; dans ce groupe, nous avons noté 6,3 o/o de décès et 12,5 o/o de guérisons apparentes avec des doses de tryparsamide variant de 15 g. (chez un enfant) à 70 g.

Cinquième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide rachidien décèle une lymphocytose dépassant 500 lymphocytes par mm^3. Dans cette catégorie, nous avons obtenu 25 o/o de guérisons apparentes avec des doses variant de 19 g. à 74 g.

Sixième catégorie. — Ceux dont l'examen du liquide rachidien décèle la présence de trypanosomes. Nous avons noté dans ce groupe 17,6 o/o de décès et 17,6 o/o de guérisons apparentes avec des doses variant de 19 g à 60 g.

Nous continuons l'observation et le traitement de la plupart des malades chroniques et avons déjà dépassé chez quelques-uns 80 g., administrés en l'espace de dix mois.

Chez une série de trypanosés chroniques traités à la soamine-

émétique de potassium et ayant reçu des doses de ces deux médicaments variant de 7 g. 50 de soamine et de 1 g. 30 d'émétique, à 29 g. de soamine et 5 g. 60 d'émétique, nous avons noté 17 0/0 de guérisons apparentes. Cette série de malades peut servir de point de comparaison.

Laboratoire de Léopoldville, août 1925.

Trois cas d'entérite à *Trichomonas* guéris par le *Stovarsol*,

Par Mme A. Panayotatou.

Depuis 1915, en service au laboratoire de l'hôpital grec d'Alexandrie, nous avons eu l'occasion de faire d'assez nombreux examens de selles. Les résultats de nos examens (790 échantillons) depuis l'année 1915-1921, ont été publiés à la *Société de Pathologie Exotique* (1).

Selon cette statistique, 428 échantillons (c'est-à-dire 59 0/0) ont été positifs pour « Amibes » ; 93 échantillons (c'est-à-dire 21,72 0/0) ont été positifs pour *Trichomonas.*

Le pourcentage de ces examens par année correspond au tableau suivant :

Tableau de statistique par année

Années	Nombre de selles	Nombre de cas à « Trichomonas »	Pourcentage
1915.	108	4	3,7
1916.	94	2	2,1
1917.	80	6	7,5
1919.	172	15	8,7
1920.	176	42	23,8
1921.	160	24	15

Quoique le nombre total des cas de dysenterie ou entérite à *Trichomonas* ne soit pas très élevé, cependant ce parasite doit être mentionné comme cause de troubles intestinaux assez sérieux,

(1) *Bulletin de la Soc. de Patholog. Exot.*, séance du 11 avril 1923, t. XVI, n° 4.

car il peut provoquer des dérangements diarrhéiques et même dysentériques assez graves et très tenaces.

Le Prof. BRUMPT, dans son Précis (1) de Parasitologie, s'exprime comme suit : « Leur nombre est parfois si grand qu'on ne peut « s'empêcher de mettre sur leur compte l'irritation intestinale « des individus parasités », et plus bas :

« ... leur pullulation peut entretenir le catarrhe chronique de « l'intestin. »

Le Prof. MARCHOUX, dans ses communications savantes à la *Société de Pathologïe Exotique*, sur la disparition des kystes amibiens (amibe-coli et amibe-dysentérique), des *Lamblia* et *Blastocystis* par l'emploi du Stovarsol, nous a fait connaître une nouvelle arme, un nouvel élément antiparasitaire contre les *parasites intestinaux*, si difficiles à faire disparaître par les moyens ordinaires.

Nous avons donc voulu essayer cette nouvelle médication sur quelques cas d'entérite causés par *Trichomonas intestinalis* et que l'emploi de l'Emétine ne parvenait pas à faire disparaître.

Avant d'exposer nos cas, nous devons faire d'abord remarquer que ces parasites manquent ordinairement dans les selles des personnes saines sans antécédents diarrhéiques. Nous avons examiné un grand nombre de selles de personnes bien portantes ou bien de malades atteints d'affections diverses n'ayant pas d'affections intestinales, mais nous n'avons jamais pu rencontrer le parasite.

Voici les cas traités :

Cas I. — GEORG... GHIBR.., âgé de 3 ans, indigène, fils d'un de nos gardiens quarantenaires. Malade depuis trois mois d'entérite,

Antécédents. — Rien de particulier ; à l'âge de 1 an 1/2 il avait été atteint d'une fièvre gastrique, laquelle dura une quinzaine de jours et fut guérie complètement par nos soins.

Depuis trois mois, il a commencé à souffrir de troubles intestinaux, allant à la selle de 6-8 fois par jour, ce qui provoque un grand affaiblissement.

Etat présent. — L'enfant est amaigri, abattu, quoique d'après les informations de la famille il fût d'un embonpoint remarquable avant sa maladie actuelle. T. 37° 8, à 3 h. p. m. ; le soir la température augmente.

Langue saburrale, météorisme du ventre, côlon douloureux à la palpation, grande nervosité, insomnie. La famille se plaint de la modification de son caractère. L'enfant était calme et gai avant sa maladie, il est devenu nerveux et très irritable.

Depuis le commencement de l'affection, différentes médications ont été employées, mais sans résultats.

(1) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, Paris, 1922, p. 296.

Traitement. — Nous prescrivons la purge habituelle à l'huile de ricin et quelques cg. de calomel, mais l'état du petit malade ne s'améliore pas le moins du monde ; alors nous demandons à examiner les selles

Examen microscopique des selles. — L'examen microscopique des selles nous présente des *Trichomonas intestinalis*, en grande quantité, avec des mouvements très vifs.

Emploi du stovarsol. — Nous prescrivons le *stovarsol Poulenc* à la dose de 0 g. 05 à 0 g. 10 cg. par jour. Après 4 jours de l'emploi de ce médicament, l'amélioration du petit malade était vraiment surprenante.

Le nombre des selles est diminué notablement, 2-3 par jour, le météorisme du ventre est moindre ; il dort tranquillement 5-6 h. de suite pendant la nuit. La température a de beaucoup diminué, 36°8 à 6 h. de l'après-midi.

Après une semaine de l'emploi du stovarsol, l'enfant se porte bien. Il va à la selle une fois par jour régulièrement ; la température est normale, le météorisme du ventre et la sensibilité ont disparu. Le visage présente un meilleur aspect. Nous avons prescrit le sirop iodotannique comme fortifiant général. L'enfant peut être considéré comme guéri. Les selles sont exemptes de parasites.

Cas II (n° 3325 de notre statistique) — Sad... Al..., enfant de 6 ans, elle a été conduite à la Polyclinique sanitaire des femmes et enfants dirigée par nous (Kisus Minet-El-Bassal). Il y a deux mois, d'après sa sœur, elle a été prise d'une forte douleur au ventre avec évacuation diarrhéïque. Depuis elle souffre du ventre, c'est pourquoi elle s'est présentée à la clinique.

Antécédents. — A l'âge de 3 ans elle a eu la rougeole, guérie sans complication. Pas d'autre maladie digne d'être mentionnée. De temps à autre quelque dérangement intestinal. Depuis deux mois elle a été prise d'une colite violente avec 8-10 évacuations par jour. Un ou deux confrères, qui l'ont examinée lui ont prescrit des médicaments sans succès.

Etat présent. — L'enfant est pâle, maigre, épuisée. Elle se plaint de céphalée.

Elle a le ventre ballonné et sensible, surtout à l'endroit du côlon ascendant et transverse. Le foie très légèrement augmenté de volume est sensible à la pression. Les conjonctivites sont légèrement colorées en jaune. Parfois elle se plaint d'une forte douleur à l'épigastre.

Elle va à la selle 8, 10 et 12 fois dans les 24 h., selles tantôt liquides, tantôt pâteuses avec glaires et rarement avec un peu de sang.

Avant toute médication nous demandons les selles à examiner.

Examen microscopique des selles. — Selles glaireuses, muqueuses à l'examen microscopique, présentant de nombreux parasites *Trichomonas* avec des mouvements très vifs.

Traitement. — Après un traitement préliminaire sans amélioration, nous prescrivons le *stovarsol Poulenc* de 0,10 à 0,15 cg. par jour. Les selles après 3 jours commencent à présenter une diminution notable (5-6 par 24 h). Elles sont moins liquides et moins glaireuses. La coloration jaune des conjonctives a disparu, ainsi que la sensibilité du foie. Nous continuons le même traitement sans aucun autre médicament et après 9 jours la malade présente une grande amélioration. Le météorisme du ventre n'existe plus, la palpation du côlon ne provoque pas de douleur.

Le nombre des selles est de 1-2 dans les 24 h. L'enfant commence à reprendre ses forces. L'appétit lui revient ; après le 11e jour de traitement elle n'a plus qu'une selle dans les 24 h. L'examen des évacuations fait le

12[e] jour du traitement ne présente plus de parasites. L'enfant peut être considéré comme guéri.

Cas III. — ANN... B..., âgée de 13 ans. Elle souffre depuis longtemps de diarrhée avec glaires et parfois avec du sang.

Historique. — Elle aurait eu à l'âge de 2 ans une varicelle excessivement légère, presque sans fièvre, et à 5 ans la rougeole, dont elle guérit dans une semaine.

Depuis longtemps elle souffre de diarrhée avec glaires et, malgré les soins médicaux, une amélioration satisfaisante n'a pu être obtenue (8-10 selles par jour). La diarrhée parfois cesse pour un ou deux jours, puis elle revient plus tenace.

Etat présent. — Amaigrissement très prononcé, faiblesse. La malade se plaint de douleurs au ventre. L'abdomen est un peu ballonné et douloureux à la palpation, surtout à l'hypogastre. Défécation fréquente; selles liquides, glaireuses, pas sanguinolentes. Pouls satisfaisant. Rate augmentée quelque peu de volume. Bruits du cœur purs. Rien dans les poumons.

Nous demandons les selles et les urines à examiner.

Examen microscopique. — Les urines ne présentent rien d'anormal cliniquement et microscopiquement.

Les selles présentent de nombreux parasites : *Trichomonas.*

Traitement — De suite nous commençons le traitement par le *stovarsol* à 0,10-0,15 cg. par jour.

Après 5-6 jours de traitement on vient nous dire, que l'état de la malade s'est sensiblement amélioré. Les selles sont bien moins liquides et moins nombreuses, 3-4 par jour. Le traitement continue avec succès et après 10 jours de traitement la petite malade n'a plus qu'une seule selle dans les 24 h. pour le grand étonnement et le contentement de ses parents.

Après une semaine la malade est revenue totalement guérie. Nous lui avons prescrit du phosphate de fer comme toniflant. La diarrhée n'a pas reparu pendant 15 jours d'observation, après guérison.

CONCLUSIONS

Dans ces trois cas, vu l'absence d'autres agents de l'entérite ou de l'entérite dysentériforme, il faut attribuer au parasite *Trichomonas* l'étiologie des symptômes intestinaux précités, qui ont amené des manifestations tenaces et même dangereuses, car l'affaiblissement des malades était vraiment inquiétant. Les selles soit liquides, soit mêlées de glaires, ont été dans un cas glairo-sanguinolentes.

Tant que les *protozoaires*, cause de la maladie, n'ont pas été éliminés par le médicament approprié, les phénomènes continuaient et pouvaient même aboutir à la mort par affaiblissement progressif. Chez une de nos malades nous avons pu remarquer des symptômes toxiques : céphalée, coloration ictérique des conjonctives.

Nos malades soumis à des traitements variés pendant longtemps, tantôt empiriques, tantôt ordonnés par des médecins, n'ont pu obtenir le moindre soulagement, tandis, qu'à la

cure de « Stovarsol » ils ont réagi d'une façon frappante. Ce qui nous permet de conclure que ce médicament fait disparaître des selles assez facilement le parasite *Trichomonas* et guérit très vite les symptômes digestifs et abdominaux, ainsi, que les manifestations générales entéro-toxiques. Enfin, l'administration commode par la bouche de ce médicament facilite de beaucoup son emploi parmi la population surtout pauvre, dont les moyens ne permettent pas toujours le traitement par piqûres.

Filariose chez un Européen en Nouvelle-Calédonie,

Par R. Herrmann et J. Genevray.

Les filaires animales sont extrêmement nombreuses en Nouvelle-Calédonie. Les filaires humaines y ont été signalées il y a longtemps déjà, puisqu'en 1903 Lang et Noc mentionnaient 4 cas chez des indigènes, mais sans donner sur la biologie et la morphologie des embryons examinés les détails nécessaires à leur identification.

En 1910 le Dr Nicolas envoyait à Paris des frottis de sang prélevés sur un indigène atteint de chylurie et contenant des embryons de filaires qui furent assimilés par Railliet et Henry à *Filaria bancrofti* malgré leurs dimensions notablement inférieures (microfilaires de 169 µ de long, avec gaine 240 µ, sur 7 µ 8 d'épaisseur).

En 1911 les Drs Lebœuf et Javelly signalaient le premier cas de filariose chez un européen atteint d'adéno-lymphocèle. Les auteurs, après description complète, concluaient à *Filaria bancrofti* (long. 310 µ, avec gaine 350 µ, sur 8 µ d'épaisseur).

La présence de filaires humaines n'est donc pas une nouveauté en Nouvelle-Calédonie ; mais l'affection paraît néanmoins assez rare, surtout chez les Européens, puisque depuis 1911 aucun nouveau cas n'a été signalé. Aussi croyons-nous intéressant de signaler le seul cas que nous ayons pu observer en 3 ans bien que nous ayons souvent porté nos recherches de ce côté, à cause de sa rareté d'abord et ensuite parce qu'il est une preuve de plus que c'est *Filaria bancrofti* qui est en cause.

Le malade dont il s'agit est un européen n'ayant jamais quitté la Colonie, Lepechoux René, âgé de 13 ans. Il entre à l'hôpital le 30 octobre 1923. Rien de particulier à noter dans son anamnèse.

Enfant anémié, au teint blafard, présentant depuis quelques jours une hémato-chylurie prononcée.

Le premier examen des urines après centrifugation, pratiqué le 30 octobre 1923, permet de déceler des embryons filariens au nombre de 5 à 9 par plaque.

Le 2 novembre, à 21 h., prélèvement de sang. La première goutte examinée décèle 6 microfilaires, les autres gouttes un nombre à peu près égal de parasites.

A l'état frais, les embryons apparaissent engainés, animés de mouvements très vifs s'exécutant presque sur place.

Après fixation à l'alcool-éther et coloration au Giemsa, la gaine apparaît délicatement teintée en rose, le corps interne en violet. L'organe excréteur et les cellules génitales sont visibles. Tache en V vers la partie postérieure du premier quart de l'animal, tache caudale à la partie antérieure du dernier quart.

La moyenne des mensurations effectuées sur un certain nombre d'embryons, après fixation à l'alcool-éther et coloration, nous a donné : longueur 250 μ, avec la gaine 310 μ; épaisseur 8 μ.

Biologiquement et cliniquement c'est donc bien, comme dans les cas de NICOLAS et de LEBŒUF et JAVELLY, de *Filaria bancrofti* qu'il s'agit.

Il nous parait intéressant, en terminant, de signaler les résultats obtenus après traitement et qui nous ont été très aimablement communiqués par M. le Médecin-Major HERRMANN.

Du 1er au 5 novembre 4 capsules de térébenthine par jour, aucune modification dans l'état du malade.

Le 5 novembre, 1re injection de 0 g. 12 cg. de sulfarsénol.

Le 7 novembre, 2e injection de 0 g. 24 cg. de sulfarsénol.

Le 9 novembre, 3e injection de 0 g. 24 cg. de sulfarsénol.

Les urines sont claires, l'hémato-chylurie a cessé et le malade sort brusquement, sur sa demande, le 9 novembre 1923, sans que nous ayons pu faire un nouvel examen de sang.

31 décembre 1923. Examen des urines. Plus de chyle. Aucun embryon filarien.

Ce malade, revu par la suite et encore tout récemment par le Dr HERRMANN, continue à se bien porter. Anémie et chylurie ont complètement disparu et l'enfant a repris ses occupations quotidiennes.

Néanmoins, l'ayant décidé, non sans quelque peine, à un nouvel examen, nous avons trouvé, dans le sang prélevé à 21 h. le 11 décembre 1924, une microfilaire. Le malade s'estimant guéri s'est refusé à tout nouvel examen et à tout traitement.

Bilharziose intestinale à forme de tuberculose abdominale,

Par H. Fabre.

La Guadeloupe est un foyer important de Bilharziose intestinale, encore mal connu, puisque seuls, jusqu'à l'année dernière, des examens microscopiques pratiqués à des intervalles éloignés, avaient permis d'y signaler cette affection. Depuis un an, nous avons déjà vu 50 cas environ de cette maladie, et parmi eux, trois ont présenté des particularités symptomatologiques qu'il nous a paru intéressant de signaler.

Le dernier en date est celui d'un enfant de cinq ans qui nous est présenté, envoyé par un confrère, en vue d'examen des selles et du sang. Le petit malade a de la fièvre, le soir surtout, depuis environ 6 mois. Il y a 4 mois, le ventre a commencé à augmenter de volume. Aucun autre symptôme n'est accusé. Actuellement, la fièvre continue; il y a de l'ascite : le nombril est effacé ; foie et rate sont de volume normal ; pas de diarrhée à aucun moment ; il y a plutôt de la constipation. Amaigrissement considérable depuis 4 mois : les membres inférieurs sont presque réduits à leur squelette, les membres supérieurs et le tronc sont moins amaigris ; la figure donnerait une meilleure impression malgré un cercle bistre cernant les yeux. La première impression est celle de tuberculose intestinale ou péritonéale. L'examen des selles montre de nombreux œufs de *Schistosomum mansoni*.

La première fois, il s'agissait d'une jeune fille de 22 ans. Elle fut soignée à l'Hôpital du Camp Jacob à Saint-Claude, pendant plusieurs mois, à deux reprises. On ne trouvait comme symptômes qu'une fièvre élevée, survenant surtout le soir, ainsi qu'une constipation opiniâtre, cédant difficilement à tous les procédés habituels. Six examens de sels négatifs furent pratiqués. Un septième, après près de 6 mois de maladie, permet de déceler des œufs de *Schistosomum mansoni*. Un traitement à l'émétique intraveineux remet la malade en peu de temps.

Nous sommes un jour appelé en consultation auprès d'une fillette de 13 ans qui présente une poussée de fièvre tous les soirs, avec, de temps en temps, des manifestations de méningisme; constipation habituelle. Un poumon étant douteux à l'auscultation, le diagnostic de tuberculose avec localisations

pulmonaires, abdominale et méningée se présente à nous. Nous emportons, en vue d'analyses, urines et selles. C'est la deuxième fois que nous examinons ces dernières ; cette fois-ci le microscope nous montre des œufs de *Schistosomum mansoni*. Un traitement approprié, sans amener la guérison complète, a donné une amélioration très notable.

Dans aucun de ces cas, on n'a retrouvé, même dans les antécédents, la Dysenterie bilharzienne telle qu'elle est décrite dans les traités ; on ne nous a même pas signalé la présence macroscopique de sang dans les selles. Dans chaque cas, les seuls symptômes sont : fièvre surtout vespérale et constipation. Comme quoi, dans les pays où le parasitisme intestinal est fréquent (et nous estimons à 85 o/o le nombre des parasités à la Guadeloupe), un examen de selles s'impose au cours de toute affection paraissant avoir un point de départ abdominal.

M. Marcel Leger. — La bilharziose intestinale à *Schistosomum mansoni* à la Guadeloupe a déjà donné lieu à un certain nombre de recherches qui ont échappé à M. Fabre. En 1906, Lahille a signalé les premiers cas. D'autres observations ont été publiées dans la suite par C. Mathis et Baujean, par Courtois-Suffit, par Stévenel. En 1914, au cours de recherches sur l'helminthiase intestinale chez les soldats d'origine guadeloupéenne nouvellement incorporés à Marseille, nous avons trouvé avec Sauvet une proportion de 10 o/o de porteurs du trématode (158 examinés).

Les formes cliniques de bilharziose rappelant la tuberculose abdominale sont parfois d'un diagnostic difficile. J'ai en mémoire une observation déjà ancienne de Madden, au Caire, qui pratiqua une laparotomie exploratrice chez un jeune homme, ayant tous les symptômes d'une péritonite tuberculeuse. L'épiploon apparut parsemé d'une multitude de petites tumeurs ; Madden crut à un cancer généralisé, et se hâta de refermer le ventre. Un prélèvement, qu'il avait opéré, lui fit trouver en quantité innombrable des œufs de *Schistosomum mansoni*. Le plus curieux c'est qu'à la suite de l'intervention, les masses perçues par la palpation de l'abdomen diminuèrent peu à peu, et le malade put sortir guéri de l'hôpital.

Anophèles de hautes régions de la Corse. Présence d'*A. bifurcatus* L. et d'*A. plumbeus* H. et S. dans l'île.

Par A. CATANEI.

Au cours d'un voyage en Corse pendant l'été 1925, nous avons eu l'occasion d'explorer les gîtes à larves d'Anophélines de plusieurs hautes régions de la Côte occidentale, du Centre et de la Côte orientale, dans la partie septentrionale de l'île. Ces gîtes étaient constitués par l'eau des sources qui affleurent dans les montagnes et par l'eau des rivières dans les hautes vallées.

A. GÎTES FORMÉS PAR L'EAU DES SOURCES. — Dans les hautes régions que nous avons visitées, l'eau souterraine, qui sourd en suintements ou en sources, est reçue dans des fossés peu profonds et à pente presque nulle, creusés le long des chemins de montagne, ou emprunte, quand elle est abondante, le lit de petits ruisseaux à pente assez forte, pour se jeter dans les rivières dont ils constituent de minuscules affluents innominés. Cette eau, en grande partie inutilisée, crée ainsi des gîtes à larves de moustiques de deux types assez différents.

1. *Gîtes des fossés.* — Nous avons étudié les gîtes des fossés aux environs des villages de Vico (altitude : 400 m.) et d'Evisa (altitude : 900 m.) situés dans les hautes régions voisines de la Côte occidentale, entre Calvi et Ajaccio. Ces gîtes sont très ombragés, en général : la plupart se trouvaient à la limite ou au milieu des châtaigneraies, ou à la lisière d'une forêt (Evisa). Leur étendue est très variable : de quelques mètres à une trentaine de mètres et plus. De leur eau claire, faiblement courante, que l'ombre préserve des grandes variations de température, émergent de rares petites touffes de graminées. A la surface s'étalent des îlots de lentilles d'eau assez disséminés. Sur les bords, la végétation, également peu abondante, est souvent constituée par les fougères qui couvrent le sol des châtaigneraies de ces régions. Ces collections d'eau sont peuplées de nombreuses larves d'Anophèles, parfois associées à des larves de Culicines. L'élevage des premières nous a permis d'obtenir facilement des moustiques adultes.

Dans un lot de 5 Anophèles de Vico, envoyé le 6 août 1925, M. SÉGUY (1) a reconnu « un exemplaire d'*Anopheles algeriensis*

(1) Nous remercions vivement M. SÉGUY de ces déterminations.

THEOBALD et 4 exemplaires d'*Anopheles plumbeus* H. et S. ». La présence d'*A. algeriensis* en Corse vient d'être signalée par BRUMPT (1); *A. plumbeus*, qui vit habituellement au stade larvaire dans les arbres creux, n'avait pas encore été trouvé dans l'île.

Dans d'autres lots provenant de la même région, nous avons déterminé *A. bifurcatus* L. par l'examen de l'appareil génital ♂. Cette espèce d'Anophèle est également nouvelle pour la Corse.

A Evisa, nous avons recueilli dans les gîtes des fossés de nombreuses larves du type *bifurcatus*.

2. *Gîtes des petits ruisseaux.* — Les petits ruisseaux des montagnes constituent des gîtes d'étendue variable avec le débit des sources qui les alimentent. Ils peuvent contenir de l'eau courante dont les bords herbeux offrent, suivant la règle, des conditions favorables au développement des larves, ou des petites flaques, de distance en distance. La stagnation de l'eau et la végétation aquatique font de ces dernières des gîtes à larves de moustiques extrêmement propices.

Dans la région d'Evisa, où ce type de gîte existe également, nous avons pu reconnaître la présence d'*A. bifurcatus* (par dissection de l'armure génitale ♂).

Aux environs du village de Zalana situé sur les hauteurs de la Côte orientale, nous avons recueilli des larves de type *bifurcatus*.

B. GÎTES DES HAUTES VALLÉES DES RIVIÈRES. — Nous avons exploré le cours supérieur du Liamone à Vico (Côte occidentale) et de la Restonica à Corté, ainsi que les hautes vallées de deux rivières de la Côte orientale : le Bravone (à Zalana) et le Fium Alto (à Orezza).

Le Liamone, la Restonica et le Bravone ont un lit formé de gros cailloux roulés et de gravier, occupé en partie par l'eau courante qui coule d'une façon capricieuse d'un bord à l'autre, et par les nombreuses mares ou flaques, d'étendue et de profondeur variables, formées par les dérivations ou les infiltrations. Ces eaux étaient dépourvues de végétation aquatique appréciable, pauvres en faune et sans larves de moustiques. Les marelles ne contenaient pas d'algues filamenteuses vertes. Les parties des bords baignées par l'eau et les suintements provenant des sources voisines constituaient de nombreux gîtes herbeux, sur fond de vase, où les larves d'Anophèles étaient abondantes.

Dans le Liamone, nous avons pu capturer des larves d'*A. maculipennis* dans des gîtes ensoleillés.

(1) E. BRUMPT. Les Anophèles de Corse. *Bull. Acad. méd.*, t. XCIV, n° 29, 21 juillet 1925, pp. 811-815.

La Restonica nous a fourni de nombreuses larves du type *bifurcatus*.

Les gîtes du Bravone étaient également peuplés de larves du même type.

A Orezza, le Fium Alto n'a pas les mêmes caractères que les rivières précédentes. Dans la zone explorée, l'eau s'étalait sur toute la largeur du lit, sur un fond de vase envahi par une végétation aquatique abondante. Les nombreuses larves qui évoluaient dans ces gîtes étaient toutes du type *bifurcatus*.

Nos recherches ont été trop espacées pour que leurs résultats puissent renseigner d'une façon complète et définitive sur la répartition des Anophèles dans les hautes régions de Corse. Les conditions défavorables d'un voyage de vacances nous ont forcé de laisser inexplorées beaucoup de régions élevées. Cependant, par les coups de sonde que nous avons pu donner dans un territoire assez vaste, notre étude peut apporter, avec la description des différents gîtes larvaires de montagne et l'observation de deux espèces d'Anophèles nouvelles pour la Corse, une contribution à la connaissance des Anophèles de l'île.

En résumé, quelques recherches faites pendant l'été 1925 dans plusieurs hautes régions septentrionales de Corse, de la Côte occidentale à la Côte orientale, nous ont mis partout en présence de gîtes à larves d'Anophèles très peuplés. Ce genre de moustique, que nous avons rencontré à toutes les altitudes (de 300 à 1.000 m.), vit à l'état larvaire dans toutes les eaux stagnantes ou à faible courant : dans les hautes vallées des rivières, les fossés qui bordent les chemins de montagne et les petits ruisseaux alimentés par les sources ou les suintements, l'Anophèle le plus fréquemment rencontré a été *A. bifurcatus* ; cette espèce, non encore signalée en Corse, est répandue de l'Est à l'Ouest. *A. maculipennis* paraît beaucoup plus rare dans les hautes régions que nous avons explorées. Dans une région élevée de la Côte occidentale existent également *A. algeriensis* et *A. plumbeus* (d'après les déterminations de M. E. SÉGUY, du Muséum d'Histoire naturelle) ; cette dernière espèce n'avait pas été trouvée jusqu'ici en Corse où elle paraît évoluer hors de ses gîtes larvaires habituels.

Sauf à Corté, où il a été signalé depuis longtemps, les autres régions parcourues paraissent indemnes de paludisme autochtone.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. E. BRUMPT. — Je regrette que l'absence de M. le Docteur LANGERON, actuellement en Corse, l'ait empêché de présenter

aujourd'hui une note rédigée par lui, en collaboration avec les Docteurs GALLIARD et LARROUSSE, sur divers sujets intéressant la biologie des moustiques de Corse, et en particulier sur la présence très fréquente de l'*Anopheles bifurcatus* dans cette île.

Des différents documents qui m'ont été communiqués par mes collaborateurs, je peux mentionner les faits suivants qui me paraissent intéressants à signaler :

En août et septembre 1925 les Anophèles ne sont pas exclusivement cantonnés dans la région des plaines, il en existe partout, jusqu'à 1.000 m. d'altitude au moins. Si l'*Anopheles algeriensis* et l'*A. hyrcanus* paraissent cantonnés au bord de la mer, dans les parties les plus chaudes de la plaine orientale, l'*A. maculipennis* est extrêmement répandu partout, mais s'arrête aux premiers escarpements qu'il ne franchît guère. S'il pénètre dans l'intérieur de l'île, c'est par les grandes coupures des vallées les plus larges (Golo, Tavignano); tel est le cas de la ville de Corte située en plein centre de l'île, un peu au-dessus de la jonction du Tavignano et de la Restonica.

Dès que les rochers apparaissent et que l'eau devient plus froide, il cède la place à l'*A. bifurcatus*, qui a été rencontré à l'état larvaire en extrême abondance dans des localités dont l'altitude variait de 300 à 1.000 m. (haute vallée du Tavignano, de la Restonica et du Golo). Cette espèce est également très commune à Vizzavona, station estivale très fréquentée, située en pleine forêt et à plus de 900 m. d'altitude. Deux facteurs importants paraissent l'arrêter : le froid et l'acidité des eaux ; à cette hauteur les eaux, nettement alcalines de la plaine, sont déjà neutres ou un peu acides ; l'*A. bifurcatus* ne paraît pouvoir vivre à l'état larvaire dans une eau dont le *p*H est inférieur à 5,4 ou 5,2.

Les *Culex* au contraire qui remontent jusqu'à 1.800 m. (bords des lacs de Nino et de Mello), peuvent s'accommoder d'une acidité beaucoup plus forte.

La plupart des gîtes de l'*Anopheles bifurcatus* sont essentiellement temporaires ; toujours au voisinage des eaux courantes, dans le lit des fleuves et des torrents, ils sont emportés à la moindre crue.

Je rappellerai, pour terminer, qu'au cours de mon séjour en Corse du 30 juin au 14 juillet, je m'étais attaché à rechercher les différentes espèces d'*Anopheles* de la plaine orientale ; j'ai eu la bonne fortune de capturer les espèces suivantes (1) que je signale par ordre de fréquence : *Anopheles maculipennis* (1.137 femelles

(1) E. BRUMPT. Les anophèles de Corse. *Bull. Acad. Méd.*, séance du 21 juillet 1925.

et 11 mâles), *Anopheles algeriensis* (73 femelles), *Anopheles hyrcanus* (16 femelles), ? *Anopheles elutus* (1 femelle et 1 mâle).

Dès maintenant on peut constater, après les recherches de M. CATANEI et de mes collaborateurs, qu'il existe en Corse, en plus de l'*A. maculipennis*, une seconde espèce très abondante et pathogène dans certains pays, la Palestine en particulier, l'*A. bifurcatus*. Les études que nous comptons entreprendre prochainement sur cette dernière espèce nous permettront peut-être d'établir les rapports existant entre son importance numérique et son importance épidémiologique.

Sur les Anophélines en Basse-Normandie,

Par J. COLAS-BELCOUR.

Au cours de cet été, j'ai eu l'occasion de récolter, en Basse-Normandie, les trois principales espèces anophéliennes françaises, *Anopheles plumbeus*, HALIDAY et STEPHENS, *A. maculipennis*, MEIGEN et *A. bifurcatus*, LINNÉ.

A. plumbeus a été signalé en différentes régions de l'est et du sud de la France, mais, à notre connaissance, il n'a pas encore été signalé en Normandie. Les observations les plus proches sont celles de LANGERON, ROUBAUD, SÉGUY et VILLENEUVE se rapportant à la région parisienne. En août et septembre, j'ai fréquemment capturé des adultes des deux sexes de cet Anophèle, vers 4-5 heures de l'après-midi, dans des bois situés à Condé-sur-Ifs (Calvados), aux confins de la plaine de Caen et du pays d'Auge. J'ai trouvé dans ces mêmes bois un gîte contenant une soixantaine de larves et nymphes. Constitué par une crevasse dans une souche de chêne remplie d'une eau brunâtre, ce gîte renfermait non seulement des larves d'*A. plumbeus*, mais encore quelques larves de *Culex pipiens*, LINNÉ et d'*Aedes* (*Ochlerotatus*) *geniculatus*, OLIVIER. Cette dernière association a été souvent signalée, notamment en France par SÉGUY, au Danemark par WESENBERG-LUND, et en Angleterre par EDWARDS, BLACKLOCK et CARTER. Les *Aedes geniculatus* ♀ étaient d'ailleurs très abondants en août dans les clairières environnantes, et on ne pouvait guère y séjourner, par temps chaud, sans être importuné par leurs douloureuses piqûres. Trois fois, en effet, j'ai vu ces piqûres s'accompagner les jours suivants de placards de lymphangite, tandis que les piqûres de l'*A. plumbeus* ne laissaient qu'une légère indura-

tion locale, à peine prurigineuse. Des *A. geniculatus* ♂ ont été capturés le soir au milieu de vols de Dixines.

Toujours dans la même localité, *A. bifurcatus* a été plus rarement trouvé, soit à l'état de larves, dans une fontaine ensoleillée, cœxistant avec celles de *A. maculipennis*, *Theobaldia annulata* SCHRANK et *Culex hortensis* FICALBI, soit à l'état d'adultes pris dans les bois en même temps qu'*A. plumbeus*.

Quant à l'*A. maculipennis*, très commun en Normandie, il a été signalé dans la région côtière de la plaine de Caen par MERCIER et dans le Cotentin par BRUMPT. A côté de gîtes d'eau douce comme celui indiqué précédemment, j'ai également trouvé ces larves dans des gîtes d'eau saumâtre. C'est ainsi que le long du canal de Caen à la mer, à Bénouville, où MERCIER avait étudié une station d'adultes, j'ai pu recueillir de nombreuses larves dans une mare, au milieu de crustacés d'eau saumâtre, *Neomysis vulgaris*, J. B. THOMPS, *Palæmonetes varians* LEACH. La teneur en chlorure évaluée en NaCl était de 4 g. 12 au litre. Cette teneur en sel n'entravait nullement leur développement ainsi que le prouvaient la présence de nombreuses mues et le développement ultérieur, dans un échantillon de cette même eau, des larves recueillies. Des gîtes analogues ont été observés par ROUBAUD en Vendée et par GRASSI et SELLA en Italie. D'après SELLA, des *Anopheles claviger* (= *A. maculipennis*) pourraient se trouver nombreux dans des eaux titrant jusqu'à 8 g. 6 o/oo. Cette salinité serait même en pays impaludé, selon GRASSI, un facteur favorisant l'infection du moustique.

BIBLIOGRAPHIE

E. BRUMPT. — *Annales de parasitologie humaine et comparée*, 1925, t. III, f. 4, p. 396.
B. GRASSI. — *R. Acc. naz. dei Lincei*, t. XXXI, 5 nov. 1922, pp. 419-423.
B. GRASSI et M. SELLA. — Seconda Relazione della Lotta antimalarica a Fiumicino (Roma), 1920. Roma, p. 161.
MERCIER. — *Bull. Soc. Lin. Norm.*, 1920. Série 7, t. III, p. 268.
SÉGUY. — *C. R. Congrès des Soc. sav.*, 1921. Sciences, 110.
SÉGUY. — *Bul. du Museum d'Hist, Nat.*, 1920, p. 324.
WESENBERG-LUND. — *Mém. Acad. R. Sciences et Lettres Danemark*. Sciences, 8e série, t. VII, no 1, 1920-21, p. 100.

Mémoires

Contribution à la posologie du stovarsol : Le stovarsol à doses hebdomadaires dans le Pian,

par G. Lefrou

Dès le début de la découverte du stovarsol ou acide oxyacétylaminophénylarsinique, celui-ci, étant données ses propriétés spirochéticides, a été essayé dans le pian. Les travaux de Beurnier et Clapier, de Tanon et Jamot ont prouvé toute l'efficacité de ce nouveau médicament et ce dernier, grâce à sa commodité d'emploi par la voie buccale, est devenu une arme puissante pour lutter contre le pian.

Beurnier et Clapier, Tanon et Jamot emploient comme base de traitement la prise tous les jours ou tous les deux jours de quatre à cinq comprimés de stovarsol. Partant d'une autre idée, à savoir la commodité que peut présenter dans beaucoup de cas, spécialement en milieu indigène, le traitement par ingestion hebdomadaire, nous avons essayé de mettre au point ce procédé. Diminuant les prises, il fallait augmenter les doses; pour la médication arséno-benzolique le problème est toujours là, fortes doses espacées ou petites doses données plus souvent.

Jusqu'à présent, les thérapeutes essayant le stovarsol dans diverses maladies, se sont peu souciés d'établir la dose maxima tolérée. Guidé par une première expérimentation en trypanosomiase (1) nous avons pu aborder d'emblée les fortes doses. Dans la maladie du sommeil, en effet, pour stériliser les malades à la première période par une seule dose de stovarsol, il faut atteindre, pour un adulte, la dose de 2 g. 5 à 3 g., cette quantité étant bien supportée et ne provoquant pas d'accident.

Mode d'administration. — Les comprimés délités dans un grand verre d'eau sont pris le matin à jeun.

Afin d'avoir un critérium précis de la dose, nous avons pris comme élément d'appréciation le poids du malade, l'âge du sujet étant en milieu indigène toujours sujet à caution et ne représen-

(1) Blanchard et Lefrou. Essais du stovarsol dans la trypanosomiase humaine. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 3, 1924.

tant pas en chimiothérapie une donnée assez exacte. Pour permettre d'apprécier la complexion de l'individu nous avons aussi mentionné la taille.

Observation I. — SOUNGOU, femme, 25 ans. Poids, 54 kg. ; taille, 1 m. 70. Une vingtaine de pianomes croûteux disséminés sur tout le corps.

8 décembre : *Poids, 54 kg. Stovarsol 4,25* (0 g. 078 par kg.).

9 décembre : Pas de réaction fébrile, selles normales.

14 décembre : Pianomes très peu améliorés.

15 décembre : *Poids, 60 kg. Stovarsol 4,75* (0,073 par kg).

16 décembre : Pas de réaction fébrile, selles normales.

21 décembre : Nombreux pianomes disparus, mais il persiste quelques éléments au cou et aux cuisses

22 décembre : *Poids, 62 kg. Stovarsol 5 g.* (0,08 par kg.) t. le soir 38,2.

23 décembre : t. matin 37,5, t. le soir 37,3. Apparition de diarrhée avec coliques, huit selles sérieuses dans les vingt-quatre heures.

Cet état fébrile et la diarrhée durent pendant quatre jours.

29 décembre : Poids, 61 kg. Tous les pianomes ont disparu laissant trace noirâtre.

4 janvier : Poids, 61 kg.

11 janvier : Poids, 61 kg.

Observation II. — TCHICAYA PUMDI, jeune homme, 16 ans. Poids, 35 kg. ; taille, 1 m. 48. Très nombreux pianomes répartis sur tout le corps, ulcérations circinées autour de la bouche.

28 décembre : *Poids, 35 kg. Stovarsol 3 g.* (0 g. 085 par kg.).

29 décembre : Pas de température, selles normales.

4 janvier : Les pianomes péribuccaux sont à peu près desséchés, les autres pianomes ont complètement disparu.

5 janvier : *Poids, 36 kg. Stovarsol 3 g.* (0,083 par kg.).

6 janvier : Pas de température, mais trois selles diarrhéïques.

7 janvier : Selles normales.

11 janvier : L'éruption pianique est complètement disparue et il ne reste que des taches noirâtres

12 janvier : *Poids, 35 kg. Stovarsol 3 g.* (0,085 par kg.).

13 janvier : Pas de température, selles normales.

20 janvier : Poids, 35 kg.

27 janvier : Poids, 36 kg.

Observation III. — BALOU, homme, 30 ans. Poids, 55 kg. ; taille 1 m. 76. Nombreux pianomes croûteux répartis sur la face, le tronc et la cuisse.

20 janvier : *Poids 55 kg. Stovarsol 4 g. 50* (0,081 par kg.), t. soir 37,2.

21 janvier : T. matin 37,6, soir 37,3, légères coliques, deux selles fécaloïdes.

22 janvier : Plus de température, selles normales.

26 janvier : Eléments pianiques en voie de dessiccation.

27 janvier : *Poids, 57 kg. Stovarsol 4 g. 625* (0,081 par kg.), t. le soir 37,6.

28 janvier : T. matin 37, t. soir 36,8 huit selles diarrhéïques.

29 janvier : T. normale, 3 selles.

31 janvier : Selles normales.

2 février : Tous les pianomes disparus.

3 février : *Poids, 59 kg. Stovarsol 4 g. 50* (0,077 par kg.).
4 février : Pas de température, selles normales.
11 février : Poids, 58 kg.

Observation IV. – Mavoungou, homme, 20 ans. Poids, 40 kg. ; taille, 1 m. 64. Très nombreux pianomes : quatre éléments circinés au menton, lésions croûteuses sur le tronc, cuisse, verge, grande ulcération suintante à la marge de l'anus.

24 janvier : *Poids, 40 kg. Stovarsol 3 g. 50* (0,087 par kg.).
25 janvier : Pas de température, selles normales.
30 janvier : Pianomes de la face à peu près disparus, les pianomes du tronc, des bourses sont guéris, le pianome de l'anus en voie de dessiccation.
31 janvier : *Poids, 42 kg. Stovarsol 3 g 50* (0,081 par kg.).
1er février : Pas de température, selles normales.
6 février : Il persiste seulement le pianome de la marge de l'anus qui est un peu exubérant.
7 février : *Poids, 45 kg. Stovarsol 3 g. 50* (0,077 par kg.).
8 février : Pas de température, selles normales.
13 février : Tous les pianomes disparus, le pianome de la marge de l'anus est encore un peu exubérant.
21 février : Même état. *Poids, 43 kg. Stovarsol 3 g. 50* (0,081 par kg.).
22 février : Pas de température, selles normales.
28 février : Pianome de l'anus complètement desséché.

Observation V — Tati, homme, 30 ans. Poids, 50 kg. ; taille, 1 m. 65. Eruption à l'état aigu, tous les pianomes étant humides. Eléments très nombreux répartis sur tout le corps, pianomes en choux-fleurs aux aisselles, cinq larges ulcérations suintantes sur les bourses, vaste lésion faisant le tour de la verge.

25 janvier : *Poids, 50 kg. Stovarsol 4 g.* (0,08 par kg.).
26 janvier : Pas de température, mais légères coliques avec quatre selles dans les vingt-quatre heures.
27 janvier : Pas de température, selles normales.
31 janvier : Tous les pianomes sont desséchés notamment ceux des bourses et de la verge et il ne persiste plus que des cicatrices noirâtres.
1er février : *Poids, 52 kg. Stovarsol 4 g.* (0,076 par kg.).
2 février : Pas de température, selles normales.
7 février : Eruption complètement guérie.
8 février : *Poids, 51 kg. Stovarsol 4 g.* (0,078 par kg.).
9 février : Pas de température, selles normales.
16 février : Poids, 54 kg.

Observation VI. — Ganga, fillette, 12 ans. Poids, 28 kg. ; taille, 1 m. 41. Une cinquantaine de pianomes disséminés sur tout le corps ; érosions exubérantes sur la face et le cuir chevelu, pianomes suintants au pourtour de la bouche.

8 décembre : *Poids, 28 kg. Stovarsol 2 g. 50* (0,089 par kg.).
9 décembre : Pas de température, selles normales.
14 décembre : Tous les pianomes sont desséchés, quelques-uns ont complètement disparu.
15 décembre : *Poids, 29 kg. Stovarsol 2 g. 50* (0,086 par kg.)
16 décembre : Pas de température, selles normales.

21 décembre : Tous les pianomes disparus laissent cicatrices noirâtres.
22 décembre : *Poids 30 kg. Stovarsol 2 g. 50* (0,083 par kg.).
23 décembre : T. matin 37,2, t. soir 38,2. Légères coliques avec quatre selles diarrhéïques.
24 décembre : Plus de température, selles normales.
29 décembre : Poids, 28 kg.
11 décembre : Poids, 30 kg.
La photographie n° 11, prise à la fin de la deuxième semaine de traitement montre bien la disparition complète des pianomes. La troisième dose n'a été donnée que pour consolider la guérison et obtenir des observations comparables entre elles.

Observation VII. — DIONGO, fillette, 10 ans. Poids, 22 kg.; taille, 1 m. 25. Quelques pianomes sur le cou, la cuisse et les pieds.
23 décembre : *Poids, 22 kg. Stovarsol 1,75* (0,079 par kg.).
24 décembre : Pas de température, selles normales.
30 décembre : Les pianomes sont en voie de dessiccation.
31 décembre : *Poids, 23 kg. Stovarsol 1,75* (0,096 par kg.).
1er janvier : Pas de température, selles normales.
4-5 janvier : Vaccination antivariolique; fait une légère fièvre qui empêche la prise de Stovarsol.
11 janvier : *Poids, 21 kg. Stovarsol 1,75* (0,083 par kg.).
12 janvier : Pas de température, selles normales.
20 janvier : Poids, 24 kg., il reste encore une croûte sur un pianome de la cuisse et sur un pianome du pied.
29 janvier : Poids, 24 kg., les croûtes se morcellent et les pianomes sont en voie de disparition.

Observation VIII. — GOMA, garçon, 8 ans. Poids, 13 kg. ; taille, 1 m. 10. Pianomes croûteux à l'aine, aux cuisses et aux pieds Mauvais état général.
18 janvier : *Poids 13 kg. Stovarsol 1 g.* (0,076 par kg.).
19 janvier : Pas de température, selles normales.
24 janvier : Pianome de l'aine disparu laissant cicatrice noirâtre; de même les pianomes de la cuisse, les pianomes des pieds sont en voie de dessiccation.
25 janvier : *Poids, 15 kg. Stovarsol 1 g. 25* (0,183 par kg.).
26 janvier : Pas de température, selles normales.
31 janvier : Tous les pianomes disparus, laissant cicatrices noirâtres.
1er février : *Poids, 15 kg. Stovarsol 1 g. 25* (0,08 par kg.).
2 février : Pas de température, selles normales.
8 février : Poids 15 kg.

Observation IX. — KOPAGUI, garçon, 9 ans. Poids, 25 kg. ; taille, 1 m. 27. Une large ulcération pianique à chaque talon.
20 janvier : *Poids, 25 kg. Stovarsol 2 g. 25* (0,09 par kg.).
Pas de température, selles normales.
26 janvier : Pianomes en voie de cicatrisation.
27 janvier : *Poids, 25 kg. Stovarsol 2 g. 25* (0,07 par kg.).
28 janvier : Pas de température, selles normales.
5 février : Pianomes cicatrisés.
6 février : *Poids, 25 kg. Stovarsol 2 g. 25* (0,09 par kg.).
7 février : Pas de température, selles normales.

12 février : Pianomes disparus.
13 février : Poids 26 kg.

Observation X. — Mokaya, garçon, 10 ans. Poids, 20 kg. ; taille, 1 m. 20. Un pianome suintant à la face, trois lésions en choux-fleurs à l'aine, deux éléments croûteux aux pieds.

23 janvier : *Poids, 20 kg. Stovarsol 1 g. 75* (0,087 par kg.).
24 janvier : Pas de température, selles normales.
29 janvier : Pianome de la face complètement desséché, les pianomes en choux-fleurs sont affaissés avec des croûtes en voie de disparition, pianomes du pied en voie de cicatrisation.
30 janvier : *Poids, 21 kg. Stovarsol 1 g 75* (0,082 par kg.).
31 janvier : Pas de température, selles normales.
5 février : Tous les pianomes sont presque disparus.
7 février : *Poids, 21 kg. Stovarsol 1 g. 75* (0,082 par kg.).
8 février : Pas de température, selles normales.
11 février : Poids 21 kg. l'éruption est guérie.

Les dix observations suivantes concernent anssi des malades ayant des manifestations pianiques diverses et qui tous ont été guéris par le stovarsol. Afin de se rendre compte de la dose employée, nous donnons pour chaque cas le poids du sujet et la quantité de stovarsol ingérée.

Observation XI. — Tchisoula, femme, 20 ans. Taille, 1 m. 58 ; poids, 37 kg. Stovarsol, 3 g., 3 g., 3 g. (0,081 par kg.).

Observation XII. — Loundou, fille, 16 ans. Taille, 1 m. 50 ; poids, 40 kg. Stovarsol, 3 g. 25, 3 g. 25, 3 g. 25 (0,081 par kg.).

Observation XIII. — M'Boumbo, femme, 25 ans. Taille, 1 m. 55 ; poids, 40 kg. Stovarsol, 3 g., 3 g., 3 g. (0,075 par kg.).

Observation XIV. — Kossi, garçon, 15 ans. Taille, 1 m. 37 ; poids, 30 kg. Stovarsol, 2 g. 50, 2 g. 50, 2 g. 50 (0,083 par kg.).

Observation XV. — Massanga, femme, 20 ans. Taille, 1 m. 51 ; poids, 31 kg. Stovarsol, 2 g. 50, 2 g. 50, 2 g. 50 (0,083 par kg.).

Observation XVI. — Biloko, garçon, 10 ans. Taille, 1 m. 24 ; poids, 25 kg. Stovarsol, 2 g. 25, 2 g. 25, 2 g. 25 (0,09 par kg.).

Observation XVII. — Ganga, garçon, 8 ans. Taille, 1 m. 15 ; poids, 20 kg. Stovarsol, 1 g. 50, 1 g. 50, 1 g. 50 (0,075 par kg.).

Observation XVIII. — Tati, garçon, 5 ans. Taille, 1 m. ; Poids, 14 kg. Stovarsol, 0 g. 75, 1 g., 1 g. (0,071 par kg.).

Observation XIX. — Pemba, femme, 25 ans. Taille, 1 m. 45 ; poids, 27 kg. Stovarsol, 2 g. 12 (0,078 par kg.) ; poids, 33 kg. Stovarsol, 2 g. 62 (0,079 par kg.). La malade fait une congestion pulmonaire et le traitement est interrompu.

Observation XX. — Makosso, garçon, 15 ans. Taille, 1 m. 40 ; poids, 36 kg. Stovarsol, 3 g., 3 g., (0,083 par kg.). Malade étant guéri n'attend pas la 3e prise et s'évade de l'hôpital.

M. le Docteur LEVET, auquel nous avions fait part de notre expérimentation, a bien voulu aussi essayer chez les pianiques le traitement par ingestion hebdomadaire de stovarsol et nous tenons à l'en remercier ici bien vivement.

Il a pu réunir 26 observations et voici, ci-après, le résumé de 20 cas pour lesquels la pesée ayant pu être faite nous mentionnons la dose de stovarsol proportionnelle au poids, ces malades ayant ingéré deux à trois fois la même dose.

Ces observations sont accompagnées par le Docteur LEVET du commentaire suivant : « Avec la méthode de traitement par ingestion hebdomadaire, tous nos pianiques ont été asséchés, la plupart en deux prises hebdomadaires. Mon stock de stovarsol ne m'a pas permis d'administrer à tous les malades une troisième dose de consolidation. Le résultat, avec deux doses, est à mon avis largement suffisant : je n'ai jamais dépassé, tant chez les enfants que chez l'adulte, la dose de 0 g. 08 par kilo. Je n'ai jamais constaté d'accident, en dehors d'un peu de diarrhée passagère chez certains malades.

Observation I. — PANGO TSOLE, homme; poids, 56 kg., 18 comprimés de Stovarsol, 4 g. 50 (0,08 par kg.).

Observation II. — TCHITEMBO, homme; poids, 56 kg., 18 comprimés de Stovarsol, 4 g. 50 (0,08 par kg.).

Observation III. — LOEMBA, homme ; poids, 50 kg , 16 comprimés de Stovarsol, 4 g. (0,08 par kg.).

Observation IV. — MANOMBO, femme ; poids, 55 kg., 16 comprimés de Stovarsol, 4 kg. (0,072 par kg.).

Observation V. — N'GASSOUMOU, femme ; poids, 41 kg., 13 comprimés de Stovarsol, 3 g. 25 (0,079 par kg.).

Observation VI. — MAKAYA, homme ; poids, 40 kg., 12 comprimés de Stovarsol, 3 g. (0,075 par kg.).

Observation VII. — MALELA, femme; poids, 40 kg., 12 comprimés de Stovarsol, 3 g. (0,075 par kg.).

Observation VIII. — BINGA, enfant ; poids, 33 kg., 11 comprimés de Stovarsol, 2 g. 75 (0,054 par kg.).

Observation IX. — LUISSI, enfant ; poids, 32 kg., 10 comprimés de Stovarsol, 2 g. 50 (0,078 par kg.).

Observation X. — MAVOUNGOU, enfant ; poids, 30 kg., 9 comprimés 1/2 de Stovarsol, 2 g. 335 (0,077 par kg.).

Observation XI. — LONGO, enfant ; poids 30 kg., 9 comprimés de Stovarsol, 2 g. 25 (0,075 par kg.).

Observation XII. — Bougui, enfant; poids, 26 kg., 8 comprimés de Stovarsol, 2 g. (0,076 par kg.).

Observation XIII. — Tchicaya Losso, enfant; poids, 20 kg., 6 comprimés 1/2 Stovarsol 1 g. 81 (0,0625 par kg.).

Observation XIV. — N'Goma, enfant; poids, 20 kg., 6 comprimés de Stovarsol, 1 g. 50 (0,075 par kg.).

Observation XV. — M'Boulou, enfant; poids, 19 kg., 6 comprimés de Stovarsol, 1 g. 50 (0,078 par kg.).

Observation XVI. — Poaty, enfant; poids, 18 kg., 6 comprimés de Stovarsol, 1 g. 50 (0,081 par kg.).

Observation XVII. — Soumbou, enfant; poids, 16 kg., 5 comprimés de Stovarsol, 1 g. 25 (0,078 par kg.).

Observation XVIII. — Pemba, enfant; poids, 14 kg., 4 comprimés 1/2 Stovarsol, 1 g. 125 (0,08 par kg.).

Observation XIX. — N'Guougo, enfant; poids, 10 kg., 3 comprimés 1/2 Stovarsol, 0 g. 875 (0,087 par kg.).

Observation XX. — Mabiala, enfant; poids 9 kg., 2 comprimés 1/2 Stovarsol, 0 g. 625 (0,069 par kg.).

Posologie générale. — Les observations relatées nous montrent que chez les adultes, on atteint la limite de la tolérance en une seule fois pour des doses variant de 4 à 5 g., correspondant a 0 g. 08 par kg. Avec 5 g. (3e prise) il y a réaction fébrile et diarrhée; avec moins de 5 g. les phénomènes d'intolérance sont très minimes et même nuls suivant les individus.

Ces dernières doses peuvent être répétées trois fois à intervalle hebdomadaire sans intoxication. Outre l'absence de réaction immédiate, il faut bien remarquer que tous les malades en cours de traitement ont augmenté notablement de poids et l'on sait que l'amaigrissement est un signe important de l'intoxication arsenicale.

Les enfants, comme c'est le cas pour tous les arsenicaux, sont moins sensibles au stovarsol et l'on peut atteindre comme dose maxima tolérée 0 g. 09 par kg. Cette dose peut aussi être répétée trois fois à intervalle hebdomadaire.

Au point de vue de la dose totale tolérée, qui pour un adulte a varié de 10 à 14 g., il est utile d'insister sur l'intervalle hebdomadaire et sur la répétition des doses au nombre de trois. Le stovarsol, en effet, contenant 27,25 o/o d'arsenic, on ne saurait répéter les doses à intervalles trop rapprochés et indéfiniment sans obtenir une intoxication arsenicale.

Ainsi, au point de vue posologie générale du stovarsol, on peut

conclure que, pour un adulte, la dose maxima tolérée en une seule fois oscille autour de 0,08 par kg. avec un maximum de 4 g. 50. Cette dose peut être répétée trois fois à intervalle hebdomadaire Chez l'enfant, dans les mêmes conditions, on peut atteindre la dose de 0 g. 09 par kg.

TRAITEMENT DU PIAN. — Avec les fortes doses hebdomadaires de stovarsol, les lésions pianiques cicatrisent rapidement et cela d'autant plus vite que l'éruption est moins ancienne. Dans certains cas, on peut même réaliser la véritable *therapia sterilisans magna* d'EHRLICH et faire disparaître avec une seule dose toute l'éruption pianique.

Dans la majorité des cas, deux reprises suffisent pour obtenir la guérison au cours de la deuxième semaine de traitement et nous n'avons donné la troisième dose que pour consolider celle-ci et obtenir des observations comparables entr'elles.

Dans notre expérimentation, systématiquement afin d'avoir un nombre d'observations suffisant, nous avons toujours employé des doses voisines de la dose maxima tolérée. Il serait certes intéressant, mais les circonstances ne nous ont pas permis de le faire, de connaître la dose minima active [par ingestion hebdomadaire. D'après nos observations, il semble que la dose thérapeutique active soit très voisine de la dose maxima tolérée et, pour avoir des résultats il faut probablement très peu s'en écarter.

Le traitement par les doses hebdomadaires peut donc se formuler ainsi :

Ingestion le matin à jeun, d'une dose de stovarsol correspondant pour un adulte à 0 g. 075 à 0 g. 08 par kg., avec un maximum de 4 g. 50 et répéter ces doses trois fois à intervalle hebdomadaire.

En pratique, pour les indigènes adultes donner 3 g. 5 à 4 g. 5 de stovarsol (14 à 18 comprimés) (1).

Chez les enfants, la même dose de stovarsol, 0,075 à 0,08 par kilo, peut être donnée avec comme dose maxima tolérée 0,09.

En pratique, pour les enfants de 10 à 15 ans, donner 1 g. 50 à 2 g. et pour ceux de 5 à 10 ans, 0 g. 75 à 1 g. (2).

(1) Dans la posologie il faut tenir compte que les comprimés de stovarsol étant de 0,25 et portant un trait médian de séparation, la gradation des doses ne peut être faite pratiquement que par 0,125 à la fois, d'où nécessité d'arrondir à ce chiffre la dose proportionnelle au poids. De plus, pour forcer plus ou moins les doses, il est nécessaire évidemment de faire intervenir l'état général du malade.

(2) BEURNIER et CLAPIER. Notes sur quelques méthodes actuelles de traitement du pian. *Bull. Soc. Ouest-Africain*, 21 octobre et 25 novembre 1923.

Afin de permettre aux praticiens de connaitre immédiatement toute la posologie du stovarsol dans le pian, nous donnons ci-dessous les autres principales méthodes.

Beurnier et Clapier administrent le matin à jeun 1 g. de stovarsol pour un adulte, 0,25 pour un enfant et répètent ces doses à intervalle de 48 heures sans dépasser pour une période de traitement 8 g. pour un adulte, 5 à 6 g. pour un enfant.

A ce moment, si les accidents ne sont pas guéris, on s'arrêtera une semaine avant de recommencer le traitement à des doses un peu inférieures.

Tanon et Jamot (1) font prendre à jeun pour un adulte, le premier jour 0 g. 50, le deuxième jour 0 g. 75, le troisième jour 1 g. Puis on attend un jour et on donne ensuite tous les deux jours 1 g., 0 g. 75, 0 g. 50. La semaine suivante, on prend 0 g, 25 tous les trois jours pour assurer la guérison. Chez les enfants de 10 à 15 ans on peut donner la moitié de la dose des adultes. Chez ceux de 5 à 10 ans, la moitié d'un comprimé de 0,25 au début et chez les enfants de 1 à 5 ans un quart de comprimé pour commencer, en allant jusqu'à un, soit un quart et un.

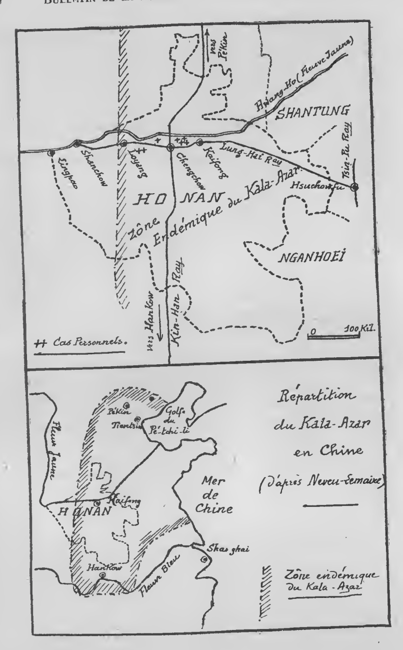
Etant données les différentes méthodes de traitement du pian par le stovarsol, il n'y a point lieu de discuter le pouvoir thérapeutique du stovarsol suivant le procédé employé, fortes doses hebdomadaires ou petites doses données plus souvent. Cette discussion a été entamée dès le début du traitement arsenical de la syphilis et aujourd'hui elle est encore toute d'actualité. Il nous suffit seulement de savoir que le résultat thérapeutique est excellent avec les différentes méthodes préconisées et il appartient au praticien, suivant le cas et les circonstances, d'adopter la technique qui se prêtera le mieux aux exigences du malade.

Note sur le kala-azar du Honan (Chine centrale),

Par G. Villain.

L'existence du kala-azar en Chine est depuis longtemps reconnue. L'aire morbide couvre le bassin inférieur du Fleuve Jaune, avec Pékin et Tientsin au nord, Kaifong au centre, et s'étend

(1) Tanon et Jamot. Le traitement du pian par le stovarsol. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicale*, janvier 1924.



dans le sud, vers Hankow, jusqu'au Fleuve Bleu (voir la carte de NEVEU-LEMAIRE, in *la Géographie*, t. XXXIX, nº 4, avril 1923).

Exerçant dans le Honan, en pleine zone leishmaniée, je me

suis particulièrement attaché au dépistage du kala-azar. En dehors du personnel européen et chinois du Lunghai Railway, la population indigène se prête difficilement aux investigations de ce genre. Aussi, en l'espace de 7 à 8 mois, n'ai-je pu retenir que cinq cas de leishmaniose viscérale, tous vérifiés d'ailleurs par l'examen microscopique.

J'ai rencontré, en outre, de nombreux cas cliniquement diagnostiqués, mais non confirmés, par suite du refus de la ponction hépatique ou splénique. Ces cas concernaient aussi bien des adultes que des enfants, élimination faite du plasmode tropical, fréquemment rencontré ici, dans les frottis de sang.

Mon prédécesseur, le Docteur Buckens, soigna, il y a quelques années, une dame italienne atteinte de kala-azar, dont elle mourut malgré un traitement à l'antimoine. Vers la même époque, une enfant française fut emportée par la même maladie : dans ces deux cas, le diagnostic microscopique avait été fait dans les hôpitaux de Pékin et de Hankéou. Je signalerai enfin un cas indigène, à la fin de 1924, vérifié par la ponction hépatique au Southern Baptist Hospital de Chengchow.

Voici le résumé de mes sept observations personnelles pour une période de une année (23 avril 1924-27 mai 1925).

Observation I. — Tchang Wen Tchong, jeune garçon de 12 ans, habitant un village à 25 km. au Nord de Loyang (Honanfu). D'après les renseignements obligeamment fournis par un missionnaire, le P. Pelerzi, qui m'adresse l'enfant, deux frères aînés seraient morts de la même maladie.

Actuellement (23 avril 1924) : Splénomégalie considérable (rate au pubis) ; foie avec lobe droit fortement hypertrophié ; un peu d'ascite ; œdèmes des jambes ; albuminurie ; diarrhée parfois dysentériforme ; toux (bronchite diffuse) ; épistaxis petites mais fréquentes ; fièvre irrégulière ; paleur cireuse de la peau et complète décoloration des lèvres et des conjonctives. L'enfant serait à son 22e mois de maladie.

Le même jour, cinq lames de sang (prélevé au doigt) montrent : leucopénie évidente, assez nombreuses hématies nucléées, absence complète d'hématozoaires et de leishmania. Absence, également, de Bacilles de Koch et de leishmania sur deux frottis de crachats colorés, respectivement, par le Ziehl et le Giemsa.

Ponction du foie le 1er mai 1924, qui donne : nombreuses leishmania typiques, presque toutes libres ou incluses dans des gangues ; beaucoup plus rares dans les grands mononucléaires ; nombreuses formes de division.

Le 6 mai, essai de recherche de la leishmania dans le culot de centrifugation des urines : négatif.

Le 16 mai, essai de recherche du parasite dans les selles sanguinolentes (à l'état frais, puis après fixation humide au Schaudinn et coloration au Giemsa) : ni œufs d'Ankylostomes, ni Amibes, ni kystes, ni leishmania.

Le traitement a consisté au début, en injections intraveineuses de sels d'antimoine (1 cg. de Stibyl), puis, m'inspirant un essai tenté antérieure-

ment en Tunisie, j'ai utilisé le tartrobismuthate de potassium et de sodium (Luatol Poulenc), en injections intramusculaires, tous les deux jours, progressivement de 1/2 cg. à 1/2 cg., avec adjonction de l'opothérapie (comprimés de poudre de foie et de rate, quotidiennement).

L'état général paraît s'améliorer : le 28 mai, les œdèmes ont disparu et il semble que la rate ait subi une légère régression. Apparition d'une stomatite bismuthique, qui cède d'ailleurs rapidement. L'exsudat montre une association fuso-spirochétienne, sans aucune leishmania.

Sur ces entrefaites, l'enfant retourne à son village pour la moisson. Il revient le 16 juin : état stationnaire. On reprend le traitement au Luatol. A partir de ce moment, l'amélioration cesse, l'état général redevient mauvais. Le malade, découragé, s'éloigne. Quelques semaines plus tard, j'apprends sa mort.

Observation II. — LI FAN TÉ, 17 ans, demeurant chez son frère, soldat, aux Casernes de Loyang.

Vu pour la première fois le 3 juin 1924 : grande anémie, pâleur, œdèmes des pieds ; forte splénomégalie et foie assez gros ; fièvre irrégulière ; diarrhée chronique ; toux.

Examen du sang périphérique : leucopénie, mononucléose ; quelques éosinophiles ; pas de leishmania, ni d'hématozoaires.

Ponction du foie le 5 juin : assez nombreuses leishmania typiques tantôt isolées, tantôt dans des gangues, monos et polynucléaires ; très forte mononucléose ; notable éosinophilie.

Recherche dans le sang veineux (1 à 2 cm^3 recueillis dans le citrate de soude à 20 0/0 et triple centrifugation) : négative.

Absence de leishmania dans les crachats et les selles. Le 9 juin, recherche du parasite dans les produits de grattage d'une petite ulcération cutanée de la région lombaire, en voie de cicatrisation, et due à un essai thérapeutique chinois (emplâtre vésicant) : non rares leishmania dégénérées, mais conservant leur forme, leur noyau (mal colorable) et leur blépharoplaste (punctiforme) ; presque toutes incluses, soit dans des gangues, soit dans des grands mononucléaires,

Le malade, traité au stibyl intraveineux, nous quitte dès la première semaine et est perdu de vue.

Observation III (1). — MANG FONG MENH, garçon, 17 ans, habitant Chengchow depuis un an ; résidait auparavant dans un village, à 15 km. Est.

Depuis deux mois, il a remarqué qu'il « avait un morceau dans le ventre ». Il ne signale aucun cas suspect dans sa famille. Pas de chiens chez lui.

Présente actuellement (17 juillet 1924), une kératite interstitielle déjà ancienne (traitée antérieurement par le Dr BUCKENS au novarsénobenzol) ; anémie profonde avec pâleur marquée de la peau et des muqueuses. Fièvre vespérale quotidienne depuis 15 jours, sans frissons ni sueurs. Pas d'épistaxis ; pas d'œdèmes ; 5 à 6 selles liquides par jour.

La rate atteint l'ombilic ; le foie est presque normal. Examen du sang périphérique, le 18 juillet : leucopénie ; pas d'hématozoaires ni de leishmania.

(1) Les Observations III, IV et V ont été prises avec la collaboration du Dr HO SAN, médecin-adjoint du Dispensaire Lunghai, à Chengchow.

Le 22, ponction hépatique : assez nombreuses leishmania typiques, presque toutes libres, rares dans les gangues ; aucune dans les leucocytes ; mononucléose.

Absence de leishmania dans les selles.

L'examen du tube digestif de quatre punaises, recueillies dans les bois de lit du malade, ne décèle aucune forme leishmanienne ou flagellée.

Traitement par le stibyl : du 24 juillet au 8 août, le malade reçoit 0,30 cg. du médicament. Il cesse ensuite de venir régulièrement, et bientôt ne reparaît plus.

Je le revois fin décembre 1924. Il présente alors tous les signes cliniques de guérison, sauf une certaine pâleur persistante des téguments ; la rate ne dépasse plus le rebord costal. Le sujet lui-même se déclare guéri. Il me dit avoir usé d'un remède chinois, dont il me remet un échantillon. Je ne puis qu'enregistrer ce résultat inattendu.

Observation IV. — Han Tchang Tan, garçon, 9 ans ; habite Jungyang (25 km. ouest de Chengchow). Malade depuis 10 mois. Il n'y a jamais eu de chiens chez lui.

Vu pour la première fois le 23 octobre 1924 : anémie; rate à un travers de doigt à droite et au-dessous de l'ombilic ; foie gros (1 trav. de doigt au dessous du rebord costal) ; pas d'ascite; pas de troubles digestifs ; pas d'épistaxis ; très léger œdème des jambes. Dit ne pas ressentir de fièvre, bien que la température buccale prise à l'arrivée, accuse 38,4.

Ponction hépatique, ce jour, montre de rares leishmania libres, typiques.

Le 24, injection intraveineuse de 0,02 cg. de stibyl. Le malade est perdu de vue dès le lendemain.

Observation V. — Wang Sien To, fillette, 5 ans, habitant Chengchow. Aurait été soignée, il y a un an, par le Dr Buckens, pour un noma, lequel aurait guéri avec deux injections de novarsénobenzol.

Un chien vit dans la maison.

Les parents ont remarqué que la rate augmentait de volume depuis trois semaines environ.

Actuellement (6 novembre 1924) : anémie très marquée, pâleur, conjonctives exsangues. Micropolyadénie inguinale ; diarrhée fréquente ; fièvre irrégulière ; pas d'épistaxis, ni d'œdèmes. Rate très grosse, qui dépasse, à droite comme en bas, l'ombilic. Le foie reste modérément hypertrophié (lobe droit)

Pas de leishmania dans le sang prélevé au doigt. Le 8 nov., une ponction du foie montre des leishmania (isolées et à l'intérieur de gangues).

Le stibyl ne peut être injecté dans les veines impossibles à cathétériser. Pendant près d'un mois, on tente de faire absorber l'antimoine (*Antimony tartrate Compound, de Burroughs Wellcome*), par voie cutanée sous forme de pommades, et par voie rectale en lavements isotoniques, avec, en outre l'opothérapie (poudre de rate et de foie, moelle osseuse fraîche). Ces divers essais sont bien supportés, mais ne procurent pas d'amélioration notable. Le luatol, également tenté, provoque l'apparition d'une stomatite qui oblige à suspendre ce traitement.

L'enfant cesse ensuite de venir au Dispensaire. Je sais que, actuellement (mars 1925), elle est encore vivante.

Dans le but de rechercher si le chien de la maison était porteur de leishmania, je pratiquai la trépanation du tibia mais, l'animal ayant suc-

combé durant l'anesthésie, je prélevai, outre la moelle osseuse, du tissu hépatique et splénique. Les frottis furent entièrement négatifs. Même résultat négatif dans la recherche du parasite chez deux punaises récoltées dans le lit de la malade.

Observation VI. — YUN FOU TCHONG, âgé de 29 ans, habitant Chengchow. Malade depuis 1 an 1/2 (grosse rate).

Vu pour la première fois le 18 mai 1925. Présente une anémie marquée : teint pâle, état diaphane des muqueuses ; ventre tendu, sans ascite notable ; amaigrissement thoracique. Ni toux, ni diarrhée. Epistaxis intermittentes. Léger œdème des jambes. Fièvre irrégulière.

La rate est énorme : Elle dépasse largement, en bas, la ligne billiaque antérosupérieure et, sur la verticale, la ligne pubio-xyphoïdienne. Hépatomégalie de 1 à 2 travers de doigt sous le rebord costal.

Examen du sang périphérique ce jour : Leucopénie apparente avec mononucléose relative. Pas d'hématozoaires. Pas de leishmania (sur 5 lames examinées).

Ponction hépatique le 19 mai : Très nombreuses leishmania typiques, avec nombreuses formes de division (libres ou incluses dans des gangues, parfois dans des monos).

Le malade est soumis aux injections intra-veineuses de stibyl. Il reçoit, tous les deux jours, 3, puis 6 cg. ; après la troisième, il cesse de venir.

Voici les renseignements obtenus : La maladie a été contractée à Chengchow (résidence ici, dans la même maison, depuis plus de 4 ans. Le malade déclare n'avoir pas remarqué de punaises chez lui (?). Sa nourriture est à base de riz et de pâtes chinoises (farine de blé sans œufs). Il dit n'avoir jamais eu de chiens autour de lui.

Observation VII. — LI SIE SONG, fillette, 6 ans, née à Yungyang (Honan) ; habite Chengchow depuis 2 ans. Depuis 6 mois, on a remarqué que sa rate augmentait de volume.

Actuellement (27 mai 1925) : Fièvre irrégulière, sans frissons ni sueurs ; toux ; pas de diarrhée ; quelques épistaxis ; pas d'œdème appréciable des jambes ; amaigrissement ; anémie de la peau et des muqueuses.

Rate tangente, en bas, à la ligne bi-épine iliaque antéro-supérieure ; dépasse légèrement, sur la ligne médiane, la ligne pubio-xyphoïdienne. Le foie dépasse les fausses côtes.

Examen du sang prélevé au doigt, le même jour : Mononucléose ; pas d'hématozoaires, ni de leishmania.

Ponction hépatique le 28 mai : Nombreuses leishmania typiques libres ou incluses dans des gangues.

La mère de l'enfant dit qu'il n'y a jamais eu de chien dans la maison.

Le traitement proposé est refusé.

Les observations qui précèdent me conduisent à insister sur les points suivants :

1° L'innocuité de la ponction hépatique : elle n'a occasionné d'accident chez aucun de mes malades. Dans tous les cas, elle m'a fourni des *leishmania*, typiques, en nombre suffisant pour assurer un diagnostic presque immédiat. Je pratique la ponction dans le VIIe ou le VIIIe espace intercostal droit, sur la ligne

axillaire antérieure. Les recommandations de Ch. Nicolle conservent ici toute leur importance : aiguille longue, fine et neuve ; biseau vérifié ; siccité parfaite du matériel. La ponction faite, donner une potion de chlorure de calcium, appliquer un bandage de corps.

2° L'action des tartro-bismuthates, expérimentée déjà dans un cas tunisien (1), m'apparaît aujourd'hui comme des plus douteuses. Le bismuth ne donne que des améliorations passagères ; les stomatites sont, en outre, fréquentes.

3° L'antimoine reste le seul médicament actif. J'ai utilisé les soloids Burroughs Wellcome et le Stibyl Poulenc, tous deux à base de tartrate double de sodium et d'antimoine. Je regrette de n'avoir pu expérimenter le Stibényl, récemment vanté. Il est certain que les circonstances se prêtent mal ici à un traitement prolongé intraveineux ; il serait fort désirable de trouver une autre voie d'introduction médicamenteuse efficace et aisément acceptable par le malade.

L'observation III mérite une mention particulière. Trois hypothèses peuvent être envisagées : *a*) guérison spontanée d'une infection moyenne ; *b*) guérison par la petite dose initiale de stibyl ; *c*) efficacité du remède chinois secret employé. Je ne puis conclure. Je m'efforce actuellement de réunir des renseignements sur cette drogue laquelle renferme, entre autres ingrédients, du foie de porc pulvérisé.

4° En ce qui concerne la présence possible du parasite dans les selles diarrhéiques, urines, crachats, exsudats de stomatite, sérosité de phlyctène provoquée, les résultats sont restés entièrement négatifs. Par contre les *leishmania* étaient présentes dans un ulcère cutané, ancien, produit par un emplâtre chinois (Obs. III). Dans la même observation, une éosinophilie appréciable fut notée.

5° Aucune précision nouvelle n'a pu être obtenue au sujet du mode de transmission de la leishmaniose chinoise. La recherche des formes flagellées dans l'intestin des punaises de lits (capturées chez les malades), n'a donné aucun résultat.

J'ai autopsié deux chiens, dont l'un vivait chez la fillette de l'observation V, et dont l'autre, appartenant à un Européen, était mort d'une cachexie indéterminée avec paralysie postérieure : les frottis des organes hématopoiétiques, n'ont montré aucune leishmania.

(1) Ch. Nicolle. Chronique du kala-azar en Tunisie, LXIIe observation tunisienne de kala-azar ; Cas observé à Degache, Sud-Tunisien, et traité par le Trépol (G. Villain). *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord* (T. II, n° 2, juin 1922).

Une mission sino-américaine, de l'Institut Rockefeller de Pékin, et installée, au début de 1924, à Hsuchowfu (340 km. Est de Chengchow) n'a mis en évidence, que je sache, aucun fait nouveau.

J'ai observé, pour ma part, chez un hémiptère local (1), la fréquente infestation du tube digestif par d'abontantes formes *leptomonas* et *herpetomonas* paraissant morphologiquement très voisines des formes culturales des *leishmania*, Je n'ai pu, faute de moyens, cultiver et expérimenter les flagellés en question.

6° Le kala-azar de notre région semble présenter une symptomatologie intermédiaire entre la maladie de l'Inde et le kala-azar infantile tunisien de CH. NICOLLE. Comme cette dernière affection, il montre : *a*) une apparence cireuse, très spéciale, de la peau et un état « diaphane » des muqueuses, au lieu du bronzage caractéristique de la « fièvre noire » ; *b*) la présence exceptionnelle, sinon l'absence, du parasite dans le sang périphérique (contrairement aux cas hindous, d'après DONOVAN et ROGERS).

La leishmaniose chinoise se rapproche de celle de l'Inde par : *a*) un caractère épidémique véritable : *b*) l'atteinte des adultes aussi bien que des enfants.

7° Malgré la présence de phlébotomes pendant la saison chaude, le bouton d'Orient doit certainement être fort rare. Aucun des examens microscopiques pratiqués avec la sérosité de nombreux ulcères rencontrés ici, ne m'a révélé l'existence d'une leishmaniose cutanée dans le Honan.

En résumé, le bassin inférieur du Fleuve Jaune nous apparaît comme étant profondément infesté de leishmaniose viscérale. Il constituera, pour l'expérimentation future et les recherches étiologiques, un vaste champ d'études. A l'heure actuelle, malheureusement, des obstacles de tout genre (manque de laboratoires, non-coopération entre médecins de nationalités et de formation différentes, défiance de l'indigène, brigandage à l'état endémique), rendent presque impossible l'exploitation scientifique de la région.

(1) Il s'agit, d'après M ROUBAUD, du Pentatomide *Erthesina fullo*, chez lequel semblable infection a été déjà relevée par différents auteurs.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

Séance du 6 Septembre 1925

Présidence de M. Constant Mathis, Président

Le Président. — Mes Chers Collègues, notre président d'honneur, M. le Médecin-Inspecteur Rigollet, vient de rentrer en France après un séjour de près de cinq ans en A. O. F. Son départ causera un vide parmi nous, car notre Président d'honneur comptait au nombre de ceux qui assistent le plus régulièrement à nos réunions. Nous faisions tous notre profit de ses remarques judicieuses et de ses observations, fruits d'une longue expérience coloniale. Il m'a chargé de vous transmettre les vœux qu'il formait pour notre Société.

Je lui adresse, en votre nom, nos respectueux remerciements.

Election d'un Vice-Président. — M. le docteur Gontier est élu à l'unanimité Vice-Président en remplacement de M. le docteur Vital Robert rentré en France.

Fondation de Prix. — Sur la proposition du Président, la Société décide, à l'unanimité, qu'il pourra être décerné, chaque année, des prix en faveur des Médecins, Pharmaciens, Vétérinaires et Sages-femmes classés avec le n° 1 à leur sortie de l'Ecole, après avis du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de Médecine et de Pharmacie de Dakar et de l'Ecole vétérinaire de Bamako.

Ces prix, dont la valeur sera fixée chaque année par le bureau en exercice, seront décernés sous forme de livres ou d'instruments utiles à l'exercice de la profession des lauréats.

Les bénéficiaires des prix auront droit au titre de Lauréat de la Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain.

Présentation de malades

I. Dr AFFRE. — *Un cas de tétanos ombilical guéri.* — Sur 100 cas traités à la Maternité, c'est la deuxième guérison observée. L'enfant avait été amené 12 jours après sa naissance et était malade depuis 5 jours, ne présentant que de l'anorexie. Tout en faisant le traitement de BACELLI, pendant 33 jours l'enfant reçut 10 cc. quotidiens de sérum antitétanique et pendant 27 jours un demi-milligramme d'atropine à titre sédatif. Au bout de 45 jours l'enfant put être considéré comme guéri. Son poids actuel est de 3 kg. 250.

Le docteur AFFRE estime que les décès, au cours du tétanos infantile, sont dus à ce fait que l'enfant ne peut téter en raison des contractures de la bouche. Cet enfant fut nourri à la cuiller par toutes petites quantités et son poids se maintint pendant l'évolution de la maladie.

A titre documentaire, le docteur AFFRE explique que dans les villages, les indigènes coupent le cordon sans faire de ligatures, une fois seulement que le placenta a été expulsé. Le cordon sectionné est ensuite simplement enduit de bouchon calciné.

II. Dr NOGUE. — *Syphilome de la jambe.* — Il s'agit d'un adulte atteint de syphilome de la jambe gauche. Les os de la jambe ont été rongés, il en est résulté une fracture spontanée, coudant le tibia à angle droit, à hauteur de son tiers supérieur. Le malade ne souffre pas.

Communications

Origine du typhus récurrent en Afrique Occidentale Française,

Par M. le Médecin-Inspecteur Rigollet.

En 1921, une vague de typhus récurrent, qui a, de proche en proche, couvert toute l'Afrique centrale, est partie de Kouroussa vers le Haut-Niger. L'affection a été au début véhiculée par les détachements de tirailleurs rapatriés de Tunisie et de Syrie et par les équipages des chalands qui les transportaient sur le fleuve. Aucun foyer de typhus n'ayant été décelé à ce moment dans la Haute-Guinée, certains médecins n'ont pas manqué de dire que le typhus avait été rapporté de Syrie ou de Tunisie par les tirailleurs qui en provenaient.

Nous nous sommes élevés à l'époque contre cette conception en faisant notamment remarquer que notre réseau de surveillance épidémiologique n'était pas assez serré pour nous permettre de nier l'existence de petits foyers, endémiques et méconnus de typhus.

Cette opinion vient d'être confirmée par deux faits :

1° En mars 1925, une petite bouffée de typhus récurrent s'est montrée sur des recrues nouvellement incorporées au bataillon n° 7 à Rufisque et qui provenaient d'un même canton du Cercle de Louga (Sénégal). Dans cette région, située vers Yang-Yang et particulièrement privée de communications avec le reste de la Colonie, une enquête conduite en avril, saison déjà très chaude, n'a pas permis de trouver des malades mais a établi qu'une morbidité et une mortalité un peu anormales avaient été observées quelques mois auparavant. Il est vraisemblable qu'il s'agissait de typhus; ces villages seront surveillés à la prochaine saison fraîche.

2° Fin mai 1925 débarquait un détachement de tirailleurs rapatriés, embarqués à Bordeaux et n'ayant eu aucun contact en cours de route avec d'autres détachements.

Après 8 jours de stationnement à Dakar ce détachement était dirigé sur le dépôt de transition de Kayes où il arrivait le 4 juin,

en repartait le 13 et était le 16 juin à Kati. Ce même jour, deux de ces tirailleurs envoyés à l'hôpital de Bamako étaient reconnus atteints de typhus récurrent, un troisième cas était observé fin juillet (Diagnostic confirmé bactériologiquement).

L'enquête n'a pas permis de reconnaître où et comment ce détachement avait été contaminé entre Dakar et Kayes.

Si, comme en 1921, ces hommes avaient été en provenance de Syrie ou de Tunisie, on pourrait encore dire qu'ils en ont rapporté le spirille d'Obermeïer ; mais ils proviennent de Mont-de-Marsan. On peut donc affirmer que c'est en Afrique Occidentale qu'ils se sont infectés dans un foyer méconnu et ignoré.

Réceptivité de la souris grise au Spirochète d'Obermeier,

Par C. Mathis et R. Guillet.

Alors que le Spirochète de la fièvre récurrente à tiques s'inocule facilement à la souris et détermine des infections parfois mortelles, le Spirochète de la fièvre récurrente à poux s'est montré entre les mains des différents expérimentateurs, difficilement ou pas du tout inoculable au même animal. Certains auteurs ont même utilisé cette différence de virulence que présente le Spirochète d'Obermeier vis-à-vis de la souris et d'autres animaux de laboratoire pour séparer les virus observés dans divers pays et créer des races et même des espèces : *Sp. berberum* pour le virus de l'Afrique du Nord, *Sp. carteri* pour le virus de l'Inde, *Sp. novyi* pour celui des Etats-Unis, etc. Mais, ainsi que Brumpt l'a fait justement remarquer, ce caractère de virulence n'a aucun caractère de fixité et avec le sang de malades différents appartenant cependant au même foyer épidémique on peut obtenir des résultats expérimentaux disparates. Il est certain que l'activité du virus n'est pas la même, aux divers stades de la maladie, et que la virulence du sang tient pour une part à sa richesse en parasites.

Mais il y a plus ; le sang virulent d'un malade inoculé dans les mêmes conditions à plusieurs souris ne se comporte pas d'une façon identique chez tous les animaux, ainsi que nous avons pu le constater à l'occasion d'une petite bouffée épidémique de fièvre récurrente à poux observée au camp des tirailleurs de Rufisque, au cours du printemps de cette année.

En 1922, Gambier (1), au Soudan, a fait quelques expériences sur la souris. Il a inoculé six souris blanches, trois dans le péritoine, trois sous la peau, avec 1 cm³ de sang humain riche en spirochètes. L'examen de sang pratiqué deux fois par jour et durant deux semaines fut toujours négatif; mais, à l'autopsie d'une des souris inoculées, Gambier trouva des spirochètes dans les frottis de rate. Et il conclut que les spirochètes, très rares dans la circulation périphérique, ont pu lui échapper, ce qui est fort possible. Faute de souris blanches en quantité suffisante, nous avons effectué nos recherches sur des souris grises qui vivent très bien en captivité au Sénégal. Chez tous les animaux inoculés, sans exception, mais à la condition de les rechercher à l'endroit même où a été déposée la goutte de sang, c'est-à-dire au commencement de l'étalement et non à son extrémité, zone où, au contraire, on trouve plus facilement les hématozoaires du paludisme et les microfilaires.

Expérience I. — Le 30 avril 1925, cinq souris grises sont inoculées, par la voie péritonéale, avec un 1/2 cm³ du sang d'un tirailleur au 4e jour de la maladie. Les spirochètes sont non rares; sur frottis colorés, on en compte 7 par 10 champs. (M. Stiassnie obj. 1/18 oc. comp. 6). Dès le lendemain les parasites apparaissent dans le sang de toutes les souris mais en quantités très inégales. Alors que chez l'une d'entre elles on compte 150 sp. par dix champs, chez les 4 autres, on en compte 70, 18, 17 et 4. Le jour suivant, les parasites ont diminué de nombre chez 3 souris mais ont augmenté chez les 2 autres où on en compte encore 100 et 80. Au 4e jour les spirochètes ont disparu et l'examen, pratiqué quotidiennement durant une dizaine de jours, est resté constamment négatif.

Expérience II. — Le 14 mai 1925, cinq souris grises reçoivent, par la voie péritonéale, un 1/2 cm³ de sang d'un tirailleur au 2e jour de la maladie. On compte 26 spirochètes par 10 champs. Les parasites apparaissent le lendemain mais ils sont rares chez tous les animaux, sauf un où on en compte 17 par 10 champs. Chez les autres, ils ne dépassent pas 4 par 10 champs. Le jour suivant, ils ont augmenté légèrement chez une souris, diminué chez une seconde, disparu chez les autres. Au 3e jour on ne retrouve plus de parasites chez aucune d'elles.

Expérience III. — Le 20 mai, cinq souris grises sont inoculées dans le péritoine avec 1/2 cm³ de sang d'un tirailleur au second jour de sa maladie, contenant 7 sp. par 10 champs. Les parasites sont décelables dès le lendemain, mais ils sont excessivement rares chez 2 souris. Chez les 3 autres, on en compte, 4, 2 et 1. Deux souris sont sacrifiées pour des passages; les autres montrent encore des parasites le 3e jour, puis les examens deviennent négatifs.

(1) A. Gambier. Essai de transmission aux animaux de laboratoire du Spirochète de la fièvre récurrente Soudanaise. *Bull. Soc. Path. exot.*, mars 23, pp. 159-161.

Des expériences précédentes il ressort que la souris grise présente vis-à-vis du Spirochète d'OBERMEIER une sensibilité très différente d'un animal à l'autre. Nous avons vu qu'avec un même échantillon de sang, on obtient chez certains animaux une infection sanguine relativement intense, alors que chez le plus grand nombre, les parasites sont peu nombreux ou même difficilement décelables.

Tentatives de passage de souris grise à souris grise. — Nous avons tenté d'exalter la virulence du Spirochète d'OBERMEIER (souche sénégalaise) par passage de souris grise à souris grise, comme nous l'avions fait pour la souris blanche avec le virus tonkinois de la fièvre récurrente. Le procédé que nous avons employé a été le suivant. Dès que le sang de la première souris, inoculée avec du sang humain, montre des parasites, l'animal est sacrifié; on recueille dans le cœur le plus de sang possible et on l'inocule à deux ou trois souris. Aussitôt que les spirochètes apparaissent chez les souris du deuxième passage, celles-ci sont sacrifiées et leur sang est inoculé à d'autres souris et ainsi de suite. Au Tonkin, jusqu'au huitième passage l'activité du virus n'avait pas subi d'augmentation appréciable. « Mais (1) « brusquement, dès le passage suivant, il s'est produit une « exaltatation de virulence très marquée. Les parasites se sont « montrés très nombreux dans la circulation périphérique et la « maladie expérimentale a entraîné la mort d'un certain nom- « bre d'animaux ».

Avec le virus récurrent (souche sénégalaise) nous avons été moins heureux. Nous n'avons pu dépasser le second passage. Il convient de dire que nous n'avons pu faire que deux tentatives, le matériel nous ayant ensuite manqué, par suite de l'extinction de l'épidémie.

On s'est demandé si les graves épidémies de fièvre récurrente qui ont été observées en Afrique occidentale française depuis 1921, avaient une origine exogène ou étaient dues à la réviviscence d'un virus local, qui, atténué depuis de longues années, serait passé inaperçu. Il eût été séduisant de trancher la question par l'étude comparative des caractères biologiques des divers virus récurrents, mais il faut reconnaître que cela est impossible, dans l'état actuel de nos connaissances.

Institut Pasteur de Dakar.

(1) C. MATHIS et M. LEGER. Sensibilité de la souris blanche au Spirochète de la fièvre récurrente du Tonkin. *Bull. Soc. Path. exot.*, février 1920, pp. 75-80.

A propos de la quinine préventive.

Par M. Bauvallet.

Dans une communication à la séance du 10 décembre 1924 de la Société de Pathologie exotique, M. J. Legendre, proclame l'inefficacité de la quinine préventive dans la prophylaxie du paludisme.

A l'encontre de l'opinion de M. Legendre, nous nous permettons de verser au débat quelques observations personnelles faites à Cotonou.

Nous avons eu l'occasion d'établir le pourcentage de morbidité palustre chez les Européens, d'août à décembre 1924.

L'impaludation a été vérifiée microscopiquement (présence d'Hématozoaires ou de leucocytes mélanifères) car beaucoup de pyrexies coloniales classées cliniquement Paludisme (ce *caput mortuum* de la Pathologie exotique) n'ont de paludéennes que le nom.

Les résultats constatés sont les suivants.

A. Population Civile	5 0/0
B. Population Militaire :	
Officiers	0 0/0
Sous-Officiers et Soldats	44,4 0/0

Les chances de piqûres par Anophélines, les moyens mécaniques de protection ont été sensiblement les mêmes pour tous.

Or, la presque totalité de la population civile, la totalité des Officiers de la garnison prennent régulièrement de la quinine préventive : un cachet de 0,25 cg. de quinine (chlorhydrate) ou à défaut un comprimé soluble du même sel. M. Blanchard a été le premier à signaler le danger des comprimés insolubles.

Des comprimés solubles ou des solutions aqueuses de quinine (chlorhydrate) à 0,25 cg. par cuillerée à soupe de 15 cm³ ont été mis à la disposition des Sous-Officiers et Soldats. Des contrôles fréquents (par le réactif de Tanret ou celui plus sensible de Giemsa) ont permis de noter que les Sous-Officiers et Soldats ne prennent pas régulièrement de quinine préventive. Cette constatation a d'ailleurs, entraîné des sanctions disciplinaires.

Il est vraiment curieux de remarquer que ce sont ceux-là seuls

qui ne prennent pas de quinine préventive d'une façon constante qui fournissent le pourcentage de beaucoup le plus élevé de morbidité palustre, dans les conditions de l'expérience.

Dr CHATRIEUX. — A Dakar la quinine préventive a toujours été prescrite au personnel européen et indigène de la Marine, par nos prédécesseurs et par nous-même. De l'étude des statistiques médicales des années écoulées (depuis 1912) nous pouvons dire que la quinine préventive n'empêche pas l'impaludisme d'une façon absolue. Mais nous avons pu constater que lorsqu'il se produit, il revêt un caractère très bénin.

Il est très difficile à nos équipages à terre de se « garer » de l'infection palustre, les inoculations étant multiples. A cette cause directe viennent s'ajouter les fatigues du métier, le travail au soleil dans l'arsenal (bassin de radoub) et le séjour dans les ateliers de la Marine. Nous devons ajouter encore, que près des bâtiments de l'arsenal se trouve le marigot et que la partie Nord est très riche en moustiques. Malgré ce milieu très favorable à l'infection palustre nous n'avons eu dans notre personnel *aucun accès pernicieux depuis l'année 1920.*

Nous n'avons pas pu surveiller très exactement la prise quotidienne de quinine, dans tout le personnel. Mais dans quelques petits groupes — à très petit effectif — la quininothérapie préventive a été bien suivie : dans ceux-ci le paludisme n'a pas fait de victime. Depuis le début de 1924, sur 12 officiers appartenant à la marine, un seul a présenté de l'infection palustre : *c'était le seul qui ne prenait pas de quinine préventive.* Cet officier atteint d'otite scléreuse craignait de voir sa surdité augmenter sous l'action du médicament. La quinine curative ordonnée alors n'a exagéré en rien cette surdité.

Nous n'avons pas hésité à donner, à titre préventif, 0 g. 50 de quinine par jour à certains moments ou lorsque les circonstances du service l'exigeaient (travail pénible, mouvements dans le bassin de radoub). Nous n'avons eu qu'à nous louer de cette mesure. La dépense n'était pas énorme, les effectifs de la marine au Sénégal étant assez réduits. Ces derniers tendent à diminuer chaque année. Désormais la réglementation et la surveillance de la quininothérapie préventive pourront être menées d'une façon plus active. C'est d'ailleurs ce qui a été fait, jusqu'à un certain point, dans ces dernières années; quelques groupes isolés échappent encore à tout contrôle.

De l'examen des statistiques médicales des six dernières années il résulte le tableau suivant (1) :

Années	Effectif	Accès pernicieux		Pourcentage des rapatriements pour paludisme et complications
		Cas	Décès	
1919	430	1	0	16,3 o/o
1920	302	4	3	18,2 o/o
1921	275	0	0	5,8 o/o
1922	191	0	0	4,1 o/o
1923	182	0	0	2,2 o/o
1924	184	0	0	2,2 o/o

Nous sommes persuadé que la quinine préventive empêche l'accès pernicieux, c'est déjà beaucoup. Nous continuerons donc à prescrire la quinine préventive dans les équipages de la marine.

Le pouls comme moyen clinique de diagnostic entre le paludisme et l'infection du post-partum,

Par M. Affre.

Quand nous avons présenté dernièrement nos observations de paludisme des suites de couches, nous n'avons pas insisté sur un signe clinique qui peut avoir son importance quand on ne possède pas les moyens d'établir par l'examen du sang un diagnostic de certitude : c'est le caractère du pouls de la malade. Dans l'infection puerpérale, la discordance entre le pouls et la température est un des éléments principaux de diagnostic. « Le pouls semble plus vite impressionné que la température et témoigne de l'infection par une rapidité qui ne correspond pas au degré de fièvre atteint » (Fabre). Le pouls est, en outre, petit et mal frappé. Au contraire, dans les accès paludéens des suites de couches, le pouls suit la température. Rapide, mais bondis-

(1) Les chiffres ne concernent que l'élément européen, les indigènes suivent d'ailleurs aussi la quininisation préventive. En 1924 nous ne notons que 10 cas chez ces derniers (seulement ceux qui se sont présentés à la visite pour fièvre) et *sur un effectif de 414*.

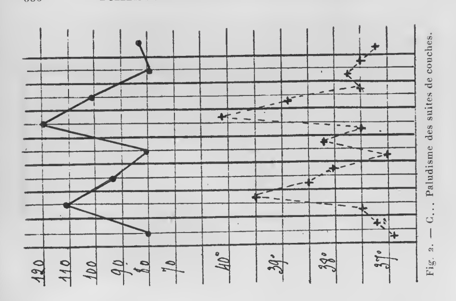


Fig. 2. — C... Paludisme des suites de couches.

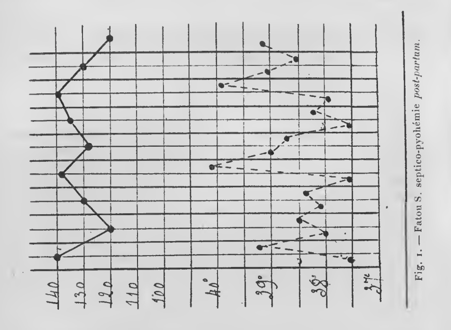


Fig. 1. — Fatou S. septico-pyohémie *post-partum*.

sant et bien frappé pendant la fièvre, il revient vite au voisinage de la normale quand l'hyperthermie cesse.

Les courbes ci-contre sont démonstratives : on y lit la res-

semblance thermique entre la septico-pyohémie (fig. 1) et le paludisme du *post-partum* (fig. 2). Les courbes du pouls sont au contraire très différentes : chez l'infectée puerpérale, le pouls reste toujours au voisinage de 120, quelles que soient les fluctuations de la courbe thermique. Chez la paludéenne, la courbe du pouls oscille parallèlement à celle de la température.

La tuberculose bovine à l'abattoir de Bamako,

Par G. Curasson.

La tuberculose bovine n'a pas encore été décelée de façon certaine au Soudan Français. Coppey, à Bamako, et Delorme, à Niafunké, tous deux en 1918, ont bien signalé chacun un cas de lésions qui, macroscopiquement semblaient se rapporter à la bacillose. Mais le laboratoire n'était pas intervenu. Or, pour qui connaît la multiplicité des lésions qui, à l'abattoir, peuvent en imposer ici pour des lésions tuberculeuses, cela suffit pour enlever au diagnostic presque toute sa valeur. Persuadés que la tuberculose n'existait pas, ou trompés par l'existence de lésions parasitaires macroscopiquement ressemblantes, les vétérinaires qui se sont succédés à l'abattoir de Bamako ont-ils laissé passer des cas authentiques de tuberculose ? C'est possible et pour ma part je suis peut-être coupable d'erreurs antérieures. Cela ne diminue pas l'intérêt des cas constatés aux mois de mars, avril et juin par mes camarades Dischamps et Mir et par moi-même, En voici l'histoire :

En mars, deux cas : le premier consistait en des lésions caséeuses des ganglions trachéo-bronchiques et deux abcès caséeux du foie, du volume d'une noix. L'examen microscopique décèle des bacilles de Koch dans toutes les lésions. Le deuxième cas affecte uniquement les ganglions trachéo-bronchiques, qui sont hypertrophiés, fibro-caséeux. On ne trouve pas de bacilles de Koch à l'examen microscopique. Un peu de pus consistant, dilué et passé sur gaze est inoculé sous la peau de la cuisse droite d'un cobaye (cobaye n° 1, 27 mars). Le ganglion correspondant évolue comme chaque fois qu'on inocule un produit tuberculeux. L'animal meurt rapidement (17 avril). L'infection avait déjà atteint le foie et la rate. Du produit de broyage du ganglion inguinal droit sert à inoculer le cobaye n° 2. L'autopsie ayant été tardive, l'inoculation est faite

par voie transcutanée, sur la peau rasée. Localement on n'observe que quelques croûtelles qui n'ont pas été examinées. L'animal meurt le 24 juin, soit 67 jours après l'inoculation. L'évolution, comme dans le cas précédent, a été très rapide, puisque le plus souvent l'inoculation transcutanée n'amène la mort qu'en 5 ou 6 mois. L'inoculation ayant eu lieu à la base de la croupe, la cavité péritonéale est tout entière prise : le foie et la rate sont farcis de petits tubercules ; le diaphragme est déjà franchi, car les poumons, bien que ne renfermant pas de tubercules, montrent de nombreux petits îlots congestifs riches en bacilles. Du pus dilué du ganglion crural gauche est inoculé à deux cobayes (n°s 4 et 5). Le n° 4 meurt le 10 juillet, soit 16 jours seulement après l'inoculation. Les ganglions inguinal et crural du côté correspondant à l'inoculation sont pris aussi que la rate. Le cobaye n° 5 tué le même jour au chloroforme, présente des lésions encore plus avancées, puisque le foie est déjà parsemé de nombreux petits tubercules. Son ganglion inguinal nous a permis d'obtenir directement une culture sur pomme de terre glycérinée. Une dilution a été inoculée au lapin (veine marginale de l'oreille) mais les résultats ne nous sont pas encore connus.

En avril, 3 cas sont constatés, tous consistant en lésion des ganglions trachéo-bronchiques. Le diagnostic est assuré pour l'un par l'examen microscopique, pour l'autre par l'inoculation au cobaye. Pour le troisième, la similitude des lésions avec celles du deuxième cas, observé d'ailleurs le même jour et sur des zébus de même provenance nous a paru suffire pour poser le diagnostic.

En juin, 2 cas : une tuberculose miliaire généralisée (examen microscopique positif) et un cas de tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques (inoculation au cobaye positive).

Quelques remarques s'imposent :

Le bacille tuberculeux que nous rencontrons est très probablement du type bovin, ainsi que l'ont montré les caractères de cultures et surtout l'inoculation par voie trans-cutanée au cobaye qui, ainsi que l'ont montré TOMARKIN et PESCHIC, amène une évolution inconstante et lente avec le bacille humain alors que l'évolution est plus rapide avec le bacille bovin. L'inoculation au lapin nous fixera difficilement.

Le bacille qui nous a servi pour les passages s'est montré très virulent et a provoqué chez le cobaye une évolution d'une rapidité très rare.

Tous les animaux porteurs de lésions étaient des zébus et la saison permet d'affirmer qu'ils venaient des régions Sud du

Sahel; je ne pense pas qu'il y ait à faire un rapprochement entre cette constatation et le fait que la tuberculose humaine est fréquente chez les Maures des mêmes régions (et cela depuis longtemps).

Pendant la période où ont été trouvés ces 7 cas de tuberculose, il a été abattu 1.107 taureaux et vaches, ce qui fait un pourcentage de tuberculeux égal à 0,6 0/0.

Ces constatations m'ont poussé à rechercher systématiquement la tuberculose par tuberculination. Jusqu'à présent, je n'ai eu qu'une réaction certaine : il s'agit d'un zébu appartenant au troupeau de producteurs de sérum antipestique (56 animaux dont 24 zébus ou métis voisins du zébu). L'animal n'a pas encore été sacrifié. Les autres intradermo-tuberculinations s'étant adressées à des bœufs sans bosse il n'est pas étonnant, étant données les constatations antérieures, qu'aucune réaction n'ait été constatée.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. V, f. 4, juillet 1925,

Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. VII, f. 4, 5 et 6.

Annales de médecine et de Pharmacie coloniales, n° 2, mai-juin-juillet-août 1925.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIX, f. 2 et 3, 16 juillet et 30 septembre 1925.

Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXIX, f. 7, 8, 9, juil.-août-sept. 1925.

Archiva veterinara, t. XVIII, f. 2, 3, 1924.

Archives de l'Institut Pasteur de Tunis, t. XIV, f. 3, 1925.

Archives de Médecine et de Pharmacie navales, n° 3, juil.-août-sept. 1925.

Arquivos Indo-Portugueses de Medicina e Historia Natural, t. II.

Bulletin Agricole du Congo Belge, t. XVI, f. 1, mars 1925.

Bulletin Economique de l'Indochine, n°s 171 et 173; Renseignements février-mars-avril 1925 et Table générale des matières, 1898-1922.

Bulletin médical du Katanga, n° 3, juin 1925.

Bulletin de la Société Médico Chirurgicale de l'Indochine, t. III, f. 5, 6; mai-juin 1925.

Boletin de los Hospitales, t. XVII, f. 3, février 1925.

Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 11, mai 1925.

China Medical Journal, t. XXXIX, f. 5, 6, 7, 8, mai-juin-juil.-août 1925.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXV, f. 3, 4, 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 9, 10 et 11, juin-juil.-août 1925.

Journal of the Australian Veterinary Association, t. I, f. 2, juin 1925.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLV, f. 2, 3, 4, août-sept.-octobre 1925.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 13 à 19, 1er juill. au 1er octobre 1925.

Kenya Medical Journal, t. II f. 3, 4, juin-juillet 1925.

Kitasato Archives of Experimental Medicine, t. VI, f. 3, juin 1925.

Laboratorio Clinico, t. V, f. 26, 27, févr.-mars, avril-mai 1925.

Marseille-Médical, nos 18 et 21, juin-juillet 1925.

Mededeelingen Van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië, f. 4, 5, 1924 et f. 1, 2, 1925.

Nipiologia nos 1-2, 1925.

Pediatria, t. XXXIII, f. 13 à 19, juil. à octobre 1925.

Philippine Journal of Science, t. XXVII, f. 1, 2, 3, 4, mai-juin-juill.-août 1925.

Raggi Ultravioletti, t. I, f. 5 et 6, mai et juin 1925.

Review of Applied Entomology t. XIII, f. 7, 8, 9, juill.-août-sept. 1925 (séries A et B), et titre et Index.

Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria, t. I, f. 4, mai 1925.

Revista de Medicina y Cirugia (Caracas), t. VIII, f. 83, 28 février 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 5, juin 1925.

Revista Zootécnica, t. XII, f. 138, 139, 140, mars-avril-mai 1925.

Revue de Chimiothérapie, n° 2, mars-avril 1925.

Revue de Pathologie comparée, nos 280, 281, 282-283, 285, juill.-août-sept. 1925.

Sanidad y Beneficencia, t. XXX, f. 1 à 6, janvier-juin 1925.

Sciencia Medica, t. III, f. 5, 6, 7, 8, mai-juin-juill.-août 1925.

Transactions of the Royal Society of Tropical medicine ana Hygiene, t. XIX, f. 1-2, mars-mai 1925.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXII, f. 7, 8, 9, juill.-août-sept. 1925 et Suppléments, juill. 1925.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIII, f. 3, août 1925.

BROCHURES DIVERSES

Académie des Sciences Coloniales, Comptes Rendus des Séances, t. II, 1923-24, t. III, 1924.

S. L. Brug, W. Fletcher, Lichtenstein, M. M. Phates, Schwartz,

A. T. STANTON, R. P. STONG, W. WATKINS-PITCHFORD. Brochures diverses.

HAUDUROY. Le bactériophage de d'HÉRELLE.

Kolonial Instituut Amsterdam. Veertiende Jaarverslag, 1924.

Rockefeller Foundation. Rapport 1924.

United Fruit Company Medical department. 13[e] rapport 1924.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

Dix-huitième année 1925 N° 9.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 11 Novembre 1925

Présidence de M. Mesnil, Président.

Présentations

M. Roubaud. — Des circonstances fortuites nous ont empêché de présenter plus tôt à la Société le bel ouvrage de MM. Newstead, Evans et Potts sur les Glossines (*Guide to the Study of Tsetse flies*; Londres, Hodder et Stoughton, 1924). Cet ouvrage de 332 pages, illustré de planches en couleurs et de photographies remarquables, résume l'état présent des connaissances d'ordre entomologique sur ces mouches. La contribution personnelle des auteurs, qui synthétise plus de vingt années de travaux, leur a permis d'étendre dans des proportions considérables (28) le nombre des espèces ou variétés connues de mouches tsétsés. Ce livre sera nécessairement consulté par tous ceux qui s'intéressent aux redoutables problèmes liés à la vie des Glossines.

Elections

Sur la proposition du Conseil, la Société nomme MM. Brumpt, Dujardin-Beaumetz et Marcel Leger, membres de la Commission des Correspondants. Elle renouvelle d'autre part les pouvoirs de MM. Boquet, Broquet et Langeron, comme membres de la Commission de Contrôle.

Conférences

Les parasites intestinaux chez les indigènes du Corps d'armée colonial en France. Traitement et prophylaxie (1),

Par J. EMILY.

Médecin Inspecteur Général, Directeur du Service de Santé du Corps d'armée Colonial.

Peu après mon arrivée à la Direction du Service de Santé du Corps d'armée colonial, en juin 1924, mon attention était attirée sur la grande fréquence du parasitisme intestinal dans les troupes indigènes.

Le médecin-major STÉVENEL signalait, pour le bataillon malgache de Strasbourg, un pourcentage de parasités de 64,79 o/o et, pour le bataillon indochinois de Bitche, un pourcentage de 87 o/o.

Les inconvénients de cette morbidité spéciale, dans des proportions aussi massives, étaient considérables.

Les indigènes ne présentaient pas, la plupart du temps, une symptomatologie très nette et très bruyante, et il a fallu l'expérience d'un médecin colonial aussi averti que le médecin-major STÉVENEL pour rattacher à leur vraie cause une quantité d'états pathologiques inexplicables, et à étiologie demeurant obscure.

Ces états pathologiques entraînaient des entrées à l'infirmerie et à l'hôpital nombreuses. Minés par leur parasitose chronique, les tirailleurs indigènes ne présentaient qu'une résistance amoindrie à toutes les causes d'infection que leur réservait leur acclimatement dans un pays si différent du leur. En les traitant, M. STÉVENEL avait vu diminuer dans de fortes proportions, et presque disparaître, au grand contentement du commandement, tous ces malingres, tous ces habitués de la visite journalière qui faisaient son désespoir autant que celui des commandants de compagnie.

Il y avait là une situation inquiétante, et qui devait être examinée à fond.

Je demandai donc, et j'obtins du ministre de la Guerre,

(1) Extrait d'une Causerie, faite à la Séance.

qu'une enquête approfondie fut faite dans tout le corps d'armée.

Le médecin-major Stévenel en fut chargé, et les fonds mis à ma disposition ne permettant pas d'examiner l'ensemble de nos contingents, ce qui d'ailleurs eût demandé un temps très long, je lui enjoignis de faire des sondages en choisissant des corps de troupe appartenant à chacun des groupements ethniques représentés au corps d'armée : Indochinois, Malgaches, Sénégalais.

Concurremment, le médecin principal Couvy effectuait les mêmes recherches au camp de Fréjus, où ces trois éléments se trouvent normalement réunis.

Sans entrer dans les détails de cette vaste enquête, qui a été menée avec un soin et un scrupule scientifiques remarquables d'un côté comme de l'autre, je vais en donner tout de suite les conclusions.

Le nombre des examens s'est élevé à 2.987, se répartissant de la manière suivante :

Indochinois.	906
Malgaches	1206
Sénégalais	875

Le pourcentage des parasités a été de :

88,96 0/0 pour les Indochinois,
78,35 0/0 pour les Malgaches,
67,08 0/0 pour les Sénégalais.

En même temps qu'ils faisaient le dépistage des parasités, MM. Couvy et Stévenel faisaient des essais de traitement, le premier à Fréjus, le second, dans sa propre unité le 44e bataillon de chasseurs mitrailleurs indigènes coloniaux à Strasbourg (Malgaches) et dans l'unité voisine, le 56e B. C. M. I. C. de Bitche (Indochinois).

Je prescrivis également ces mêmes essais au 41e R. T. C. de Rennes (Malgaches) et au 16e R. T. C. de Montauban (Sénégalais), corps de troupe examinés par M. Stévenel au cours de sa mission, et pour lesquels une longue liste de parasités était établie et se trouvait entre les mains des médecins chefs de service.

Il était de la plus haute importance que le traitement à employer put être institué au corps même, sans envoi préalable à l'hôpital. Cette dernière solution présentant des inconvénients multiples que tout le monde devine.

Après autorisation préalable du ministre de la Guerre, je prescrivis donc de traiter une partie des malades avec le thymol,

et l'autre avec le tétrachlorure de carbone. Ce dernier n'existe pas dans les approvisionnements de l'armée, et avait été mis obligeamment à ma disposition par la maison POULENC, ce dont je la remercie.

Les quatre expériences tentées à Strasbourg et Bitche, à Rennes, à Montauban et à Fréjus ont donné des résultats concordants.

Il faut dire, ici, que les examens de selles effectués par MM. COUVY et STÉVENEL avaient démontré qu'un grand nombre d'indigènes étaient pluri-parasités.

Sur les 906 Indochinois examinés, 797 ont été reconnus parasités, dont :

334 étaient porteurs d'un seul parasite,
295 étaient porteurs de deux parasites,
166 étaient porteurs de trois parasites,
2 étaient porteurs de quatre parasites.

Sur les 1.206 Malgaches examinés, 942 parasités, dont :

489 étaient porteurs d'un seul parasite,
355 étaient porteurs de deux parasites,
88 étaient porteurs de trois parasites,
10 étaient porteurs de quatre parasites.

Et sur les 875 Sénégalais, 587 parasités, dont :

509 étaient porteurs d'un seul parasite,
73 étaient porteurs de deux parasites,
5 étaient porteurs de trois parasites.

Il est intéressant également de savoir quelles espèces de parasites nous avions à combattre, et dans quelle proportion pour chaque race.

Le tableau suivant l'indique :

Nature des parasites	Pourcentage			
	Indochinois	Malgaches	Sénégalais	Observation
Ankylostomes	65,89 o/o	43,77 o/o	59,65 o/o	
Ascaris	41,05	37,97	5,77	
Trichocéphales	52,20	21,72	2,38	
Anguillules	0,99	0,49	0,22	
Tœnia	1,10	3,81	5,48	
Bilharzie	—	17,41	3,45	

Ces données étant posées, nous allons comparer les résultats

obtenus par les deux médications employées, celle par le thymol et celle par le tétrachlorure de carbone.

Le thymol a été expérimenté sur 405 tirailleurs.

Parasites rencontrés	Leur nombre	Nombre des cas complètement déparasités	Index d'efficacité
Ankylostomes	364	187	51,37 o/o
Ascaris	186	121	65,05
Trichocéphales	272	117	43,01
Anguillules	5	4	»
Tœnias	4	4	»
Bothriocéphales	3	3	»

Le tétrachlorure de carbone a été donné à 167 tirailleurs.

Parasites rencontrés	Leur nombre	Nombre des cas complètement déparasités	Index d'efficacité
Ankylostomes	156	109	69,87 o/o
Ascaris	70	47	67,14
Trichocéphales	135	17	12,59
Angnillules	2	2	»
Oxyures	1	1	»

Le thymol a été, la plupart du temps, bien supporté, les malades traités tous à l'infirmerie, reprenant leur service le lendemain, sans incidents. Certains se sont plaints de sensations de brûlures, et ont eu des vomissements passagers. Un plus petit nombre a conservé, pendant quelques jours, un état de fatigue général assez marqué.

De même, le tétrachlorure n'a, d'une façon générale, provoqué que des malaises passagers : vertiges, douleurs abdomina les, disparaissant le jour même.

Quelques malades ont eu de l'embarras gastrique avec prostration, cédant après quelques jours.

Mais, l'un d'entre eux, à Fréjus, a présenté un état sérieux, caractérisé par des vomissements répétés, avec adynamie, subictère, congestion du foie, albuminurie et fièvre élevée. Ces accidents n'ont rétrocédé qu'au bout d'une dizaine de jours.

De cette expérimentation il ressort :

1° Que l'une comme l'autre de ces médications est loin d'as-

surer, en une seule fois, la stérilisation complète des individus parasités, et qu'il y a donc lieu de procéder à des traitements successifs ;

2° Que l'action de l'un de ces produits est à peu près comparable à celle de l'autre, le thymol agissant mieux sur certaines espèces, moins bien sur certaines autres que le tétrachlorure de carbone, et réciproquement.

Il semblerait donc logique de conclure que l'un et l'autre peuvent être employés, suivant leur efficacité, et les parasites à expulser.

Pourtant, étant donné le milieu dans lequel les malades qui nous occupent, sont traités, les infirmeries régimentaires, et vu l'accident sérieux, et qui a menacé d'être mortel, constaté à Fréjus, je n'ai pas cru devoir proposer l'introduction du tétrachlorure de carbone dans les approvisionnements de l'armée, et, à ma demande, le général commandant le Corps d'armée colonial a prescrit que seul le thymol serait employé.

Voici dans leurs points essentiels, les instructions qui visent à la fois le traitement de la Parasitose intestinale et sa prophylaxie.

A) Déparasiter tous nos tirailleurs atteints, et tout en stérilisant chez eux les foyers d'helminthiase, augmenter leur résistance physique et leur valeur militaire.

B) Veiller à l'installation dans les casernes de lieux d'aisances conformes aux règles de l'hygiène.

A. — Traitement de l'helminthiase des militaires indigènes

Les contingents indigènes de nos régiments étant profondément parasités, et l'impossibilité étant absolue pour le service de santé régimentaire de dépister chaque cas par des recherches méthodiques au microscope, on traitera en principe systématiquement tous les indigènes, dès leur arrivée en France.

Mais on distinguera entre ceux qui appartiennent à des races dont l'index parasitaire est supérieur à 85 o/o (Indochinois) et ceux dont l'index parasitaire est moins élevé (78,35 o/o) (Malgaches) et 67,08 o/o (Sénégalais).

Les premiers (Indochinois) prendront *tous* 5 g. de thymol à deux reprises différentes, et à deux mois d'intervalle.

Les autres, Malgaches et Sénégalais, seront examinés avec soin, et la première dose de thymol ne sera administrée que dans des proportions équivalentes aux index parasitaires indiqués, à ceux qui, cliniquement, paraissent parasités.

La deuxième dose de thymol sera administrée à tous les Indochinois. Parmi les Malgaches et les Sénégalais, elle ne sera prise que par ceux qui ne paraîtront pas encore revenus à l'état normal.

Ce deuxième traitement, sera, autant que possible, institué sous le contrôle du microscope.

Voici la technique du traitement :

La veille de la médication, administration de 0 g. 40 de calomel. Le jour du traitement, 5 g. de thymol en cachets de 1 g. absorbés à une heure d'intervalle, 25 g. de sulfate de soude une heure après le dernier cachet. Diète lactée *étroitement surveillée ;* le lendemain, repos et diète lactée.

B. — Prophylaxie, hygiène des lieux d'aisances

Pour obtenir un résultat dans la prophylaxie individuelle et surtout collective de l'helminthiase, les mesures suivantes s'imposent :

1° Veiller à la propreté scrupuleuse des latrines actuellement en service où les indigènes ne devront pas aller pieds-nus, afin d'éviter les infestations par les ankylostomes. Badigeonnages fréquents des parois à la chaux;

2° Faire installer, aussi vite que le permettront les crédits, les systèmes à chasse d'eau avec fosse septique, ou tout à l'égout suivant les localités;

3° Si ces installations ne sont pas possibles, utiliser les systèmes à tinettes mobiles, mais sous la condition de les avoir en double pour chaque lieu d'aisances et de procéder de la façon suivante pour leur installation et leur entretien :

Les tinettes placées dans leurs cases respectives sur des traverses de fer, de façon à ne pas reposer directement sur le sol, ce qui évite les souillures.

Chaque fois qu'une tinette est vidée de son contenu, elle doit être badigeonnée au lait de chaux extérieurement et intérieurement. La terre souillée sous la tinette doit être enlevée à la pelle et les parois de la case badigeonnées également à la chaux.

Des solutions antiseptiques fortes, lait de chaux, sulfate ferreux, sel brut en solution à 5 o/o, sont placées au fond des tinettes dans le but de détruire, autant que cela est possible, les œufs d'helminthiases;

4° Les vidanges seront, si faire se peut, incinérées, et en aucun cas ne devront être vendues comme engrais, sans stérilisation préalable (mélange à la chaux, dessiccation, etc...).

J'ai pensé que ces recherches sur la parasitose intestinale chez les Tirailleurs indigènes du C. A. C. devaient intéresser notre société. Elles montrent, en effet, combien les races de notre domaine colonial sont toutes touchées par cette morbidité spéciale, et l'intérêt qu'il y a à combattre plus énergiquement qu'on ne l'a fait jusqu'ici, ce véritable fléau.

Je souhaite donc que cette modeste contribution à l'étude d'une pandémie qui constitue, pour les populations de nos colonies, un danger peut-être aussi grand que le paludisme ou la maladie du sommeil, attire l'attention, non seulement des médecins coloniaux, mais aussi des Pouvoirs publics, et qu'elle incite les uns et les autres à prendre les mesures voulues pour combattre le mal sur place.

Tout le monde y gagnera : l'armée qui recrutera des défenseurs plus résistants, et la mise en valeur économique de nos possessions qui disposera de travailleurs plus robustes, par conséquent, d'un meilleur rendement.

M. MARCEL LEGER. — Je me permets d'ajouter un seul détail, d'ordre pratique aux excellentes indications thérapeutiques que vient de donner M. EMILY pour le traitement des Helminthiases. Pour avoir le maximum d'efficacité, le thymol doit toujours être *fraîchement* et *finement* pulvérisé.

Communications

La spirochétose des poules en Grèce,

Par M. Stylapanopoulo

La spirochétose des poules de Marchoux et Salimbeni a été signalée à Chypre par G. Williamson et successivement dans tous les pays de la péninsule balcanique : en Roumanie par Mizincescu et Calinescu, en Bulgarie par Gareitshnoff et par Lentz en Serbie. En Grèce l'affection qui était mise sur le compte du choléra des poules n'a jamais été jusqu'à présent signalée. Cet été nous avons eu l'occasion d'étudier la maladie qui a sévi sous une forme épizootique dans plusieurs poulaillers aux environs d'Athènes. La maladie s'attaque aussi bien aux sujets jeunes qu'aux adultes et la mortalité est considérable. Les animaux atteints deviennent tristes, se ramassent en boule, ils ont les plumes hérissées et la crête pâle. Ils refusent toute nourriture mais ils manifestent une polydipsie très marquée. Une diarrhée verdâtre très intense complète le tableau symptomatologique. Les animaux maigrissent rapidement et, si les symptômes ne s'amendent pas, ils meurent dans le coma au bout de 4-5 jours.

A l'autopsie on constate, avec la maigreur prononcée du cadavre, l'augmentation du volume du foie qui a subi la dégénérescence graisseuse et qui présente par places des foyers nécrotiques. Le péricarde est légèrement enflammé et contient un exsudat liquide qui se coagule au contact de l'air. Chez les femelles on assiste à la ponte intraabdominale.

Le sang des animaux malades, après coloration au violet de gentiane dilué et à chaud (procédé Marchoux) ou au Giemsa révélait la présence de nombreux spirochètes. Ceux-ci se présentaient en gros amas dans les frottis de sang provenant des bêtes qui étaient à la fin de leur crise.

Un coq inoculé avec un peu de sang d'une poule atteinte a fait la maladie expérimentale. Déjà au bout de 30 heures la température a dépassé 42°,5 tandis que les parasites commençaient à apparaître dans son sang. Le sujet a présenté en outre tous les

symptômes cliniques de la maladie naturelle, avec moins d'intensité cependant, et a guéri au bout de 7 jours.

Quant à l'agent transmetteur, celui-ci est, d'après la détermination de G. BLANC, *l'Argas reflexus*. Le liquide cœlomique de plusieurs spécimens qu'on avait préalablement mis à l'étuve à 30° pendant quelques jours révélait des spirochètes en grande quantité.

Institut Pasteur Hellénique.

Sur un spirochète sanguicole du chien domestique,

Par R. BOSSELUT.

Au cours du printemps 1924, une chienne briarde de 10 mois, appartenant à un colon de Marengo (dép. d'Alger), présente de vagues signes d'anémie qui cèdent rapidement à une médica-

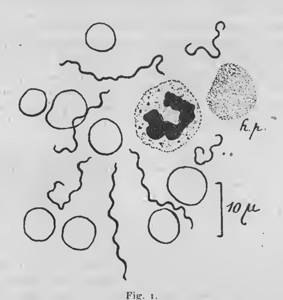


Fig. 1.
Spirochæta canina (dessiné à la chambre claire) *h. p.*, hématie polychromatophile.

tion symptomatique. Le 13 août 1924, cette chienne est triste, abattue et refuse de manger. La température est normale. Un frottis de sang est prélevé et envoyé à l'Institut Pasteur d'Algé-

rie où le diagnostic de spirochétose est porté le 14. On trouve, en effet, sur ce frottis, des spirochètes non rares (1 pour 1.200 hématies environ), de 8 à 22 μ de longueur et de 0 μ 3 de largeur, à tours de spire le plus souvent irréguliers, au nombre de 3 à 6. Le pas de la spire mesure en moyenne 1 μ 8. Le parasite se teinte en violet par le Giemsa ; les extrémités, effilées, prennent mal la coloration (Voir la figure 1).

On note en même temps des lésions sanguines marquées : anisocytose et polychromatophilie. On ne constate pas la présence de piroplasmes.

Comme on se trouve en présence d'un parasite non encore signalé chez le chien domestique, on essaye de transmettre la maladie. La chienne n'est donc pas traitée et on cherche un chien d'expérience qui est trouvé seulement le 19 août.

On prélève alors sur la malade 3 cc. de sang que l'on inocule aussitôt dans la saphène du chien d'expérience.

Depuis le 13, l'état de la malade ne s'est pas amélioré. En outre, on remarque au niveau de l'œil gauche une tache rouge occupant la moitié inférieure de la cornée et correspondant à un dépôt de sang dans la chambre antérieure. Les deux cornées sont légèrement opalescentes.

Tout de suite après le prélèvement, la chienne, qui pèse 17 kg. 600, reçoit dans la saphène 0 g. 17 de novarsénobenzol. Cette injection provoque des bâillements répétés, de la polypnée. La bête s'étire. Tout rentre dans l'ordre au bout de 10 minutes.

Le 20 août, pas de modifications de l'état général. Les deux cornées sont un peu plus opalescentes, mais la quantité de sang déposée dans la chambre antérieure a diminué. A l'ophtalmoscope, le fond de l'œil, que l'on arrive difficilement à voir, paraît normal. On injecte à nouveau 0 g. 17 de 914.

Le 21 et le 22 août la chienne paraît complètement aveugle mais les symptômes généraux s'amendent.

Le 23 août la vue est revenue soudainement grâce à la disparition très rapide du dépôt sanguin de la chambre antérieure gauche et de l'opalescence des cornées. La chienne est gaie. On injecte à nouveau 0 g. 17 de 914.

Le traitement arsenical est complété au cours de la semaine suivante par 3 injections de trépol. La guérison est complète après la troisième injection.

Le chien d'expérience, envoyé à l'Institut Pasteur d'Algérie dès l'inoculation, a été surveillé pendant 3 mois par une prise quotidienne de température et l'examen microscopique du sang. Il n'a jamais présenté la moindre hyperthermie et l'examen du sang a été constamment négatif. On n'a donc pu réussir à transmettre la maladie. Cela est dû peut-être au long espace de temps qui s'est écoulé entre le jour où l'on a constaté la présence du parasite et le jour où le sang a été prélevé pour l'inoculation,

Au cours de l'été 1925, on a examiné systématiquement le sang de chiens de la région de Marengo présentant des symptômes généraux semblables à ceux de la chienne briarde. Sur aucun des frottis de sang le spirochète n'a pu être retrouvé.

Malgré l'insuccès de ces recherches, les caractères morphologiques et pathogènes de ce spirochète nous paraissent suffisamment tranchés pour qu'il y ait lieu de lui réserver l'appellation de *Spirochæta canina nov. sp.*

Institut Pasteur d'Algérie.

Abcès amibien extrapéritonéal simulant l'appendicite (opération, guérison),

Par Mme A. PANAYOTATOU.

Parmi les différentes manifestations de l'*Amœba histolytica*, dont quelques-unes à localisation inconnue jusqu'à ces derniers temps soulevèrent tant de discussions parmi les savants de l'Europe occidentale, la manifestation *d'abcès* à forme simple de *collection purulente* est excessivement rare.

Ordinairement, dans les cas publiés jusqu'ici, il y a participation d'un organe et modification de la structure des tissus très souvent (foie, poumon, cerveau, rate, etc.) ou bien localisation dans une masse de ganglions : cas de *paradénolymphite* de RAVAUT à Amibes, rapporté par DOPTER ; cas d'*Amibes dans la masse ganglionnaire de l'aine* communiqué à l'Académie de Médecine de Paris (1), cas de *Mastite amibiasique* au cours d'une *Bronchite amibienne* (2). Les cas connus de STRONG (12 cas d'autopsies) concernaient des cas d'*appendicite purulente* rompue dans le péritoine, par conséquent l'*appendice* d'un côté comme point de départ et le *péritoine de l'autre* participaient à la manifestation pathologique. Il ne resterait donc comme simple localisation purulente connue, que le cas d'abcès dans le *tissu périnéphrétique* (de MORISSON et CRENDIROPOULO).

Aujourd'hui, nous décrivons un cas d'*abcès extrapéritonéal, abcès pérityphlique*, lequel a simulé l'accès d'*inflammation appen-*

(1) Mme PANAYOTATOU. Communication à l'Acad. de Méd. Paris, nov. 1923 t. XC, p. 37.

(2) Mme PANAYOTATOU. Communication à l'Acad. Royale Belgique, octobre 1923, *Bull.*

diculaire avec fluctuation et qui a exigé l'intervention chirurgicale sans que l'appendice ait été absolument touché.

Historique

Anamnestique. — Const... Tsaouls..., de nationalité grecque, âgé de 40 ans, habite depuis plusieurs années Alexandrie comme employé de bureau.

Il y a dix ans, il a eu une forte attaque de *dysenterie amibienne* de laquelle il avait été guéri par des piqûres d'émétine et autres médicaments.

Depuis lors il se sentait bien, quoique de temps à autre il présentat quelque petite crise dysentérique, laquelle toujours rétrocédait par piqûre d'émétine.

Il y a trois mois à peu près, il a été pris d'un accès de douleur très forte à la fosse iliaque droite, de frissons et de fièvre à 40°.

Notre distingué confrère le docteur Tsamiz ayant été appelé ordonna le repos absolu au lit et la glace, mais comme les phénomènes ne s'amélioraient pas le docteur Tsamiz ayant soupçonné l'appendicite conseilla le transport du malade à la clinique d'Hippocrate, afin qu'il soit opéré au plus tôt.

Le chirurgien de la clinique, à ce moment le docteur Mylonaz, ayant de même diagnostiqué l'*appendicite,* décida, d'accord avec le médecin traitant l'opération.

Opération. — L'incision des parois du ventre a été faite à l'endroit fixé pour l'*opération de l'appendice.* Mais quel ne fût pas l'étonnement des chirurgiens, lorsqu'ils se trouvèrent en présence d'une collection de pus, qui descendait jusqu'à l'os iliaque droit, tandis que l'appendice ne présentait pas trace d'inflammation ! Le pus grumeleux et très épais au premier moment leur suggéra le soupçon d'une présentation de l'*épiploon* par son épaisseur.

D'après ce que nous dit personnellement le docteur Mylonaz, le premier soupçon au point de vue de l'*épiptoon* étant dissipé, il a tout de suite pensé à un *abcès amibien*, seulement d'après l'abcès insolite et grumeleux du pus collecté.

La collection purulente ayant été vidée, un drainage à gaze a été placé à l'ouverture de l'incision, outre les points de suture.

Examen microscopique. — L'examen microscopique du *pus de l'abcès*, fait par M. le Dr Mentzelopouloz (bactériologiste de l'Hôpital Européen de la ville) a présenté des *amibes* caractéristiques, du type *histolytica.*

Etat présent post-opératoire. — Nous avons vu le malade à l'hôpital grec, en pleine convalescence de son opération. L'*incision de l'opération* complètement fermée ne présentait rien de digne d'être noté. Les suites opératoires, d'ailleurs, avaient été excessivement normales. L'aspect du malade était satisfaisant, surtout après les suites d'une opération, cependant il était venu justement se plaindre d'une nouvelle crise de son ancienne dysenterie, survenue deux mois après l'opération, quoique pen-

dant son séjour à l'hôpital il ait subi deux séries de piqûres d'émétine.

C'était, en effet, pour nous prier d'examiner les selles du malade, que M. le docteur Tsamis nous a surtout fait appeler.

Comme l'historique du malade nous parut très intéressante, surtout à cause des dernières constatations faites par nous et par d'autres confrères au point de vue de la *localisation extra-intestinale de l'amibe*, nous avons demandé la permission d'examiner le malade.

Du côté du *système respiratoire* le malade ne présente rien d'intéressant. *Pas de toux*, pas d'*expectoration*.

Le *système circulatoire* de même n'a rien de pathologique. Bruits du cœur normaux ; pulsations normales.

Pas de *troubles urinaires*. Les *urines* ne contiennent rien de pathologique.

Foie un peu augmenté de dimensions et douloureux. *Ventre mou*, un peu sensible, surtout du côté droit.

Examen microscopique des selles. — Les *selles* examinées par nous le jour même présentaient des *Amibes mortes* et des *kystes*. Aussitôt le docteur Tsamiz, outre les piqûres d'émétine a administré au malade des comprimés de *Stovarsol* pour faire disparaître *les kystes*, cause probable de la résistance latente du germe de la maladie et de la complication extra-intestinale.

Conclusions. — Ainsi que l'on peut conclure, d'après les données connues, *les kystes* se trouvant en un état latent dans le tube intestinal peuvent provoquer de temps à autre, sous l'influence d'un écart de régime ou bien pour des causes biologiques inconnues, l'éclosion de nouveaux parasites, laquelle se manifeste par des dérangements intestinaux espacés.

Quelques-unes de ces Amibes, pourvues peut-être de mouvements plus vifs et favorisées par des circonstances qui échappent à nos connaissances, ont pu traverser les tuniques de l'intestin, les parois des vaisseaux voisins et s'installer dans l'espace extra-péritonéal, provoquant tout autour du cæcum, derrière les parois du ventre, entre les muscles, les masses de l'intestin et la paroi de l'os iliaque, la collection purulente qui donnait au premier abord l'image des phénomènes d'inflammation appendiculaire.

Dans notre cas précédent de Mastite amibienne (1) la malade, atteinte d'une dysenterie passagère il y a trois ans, avait aussi présenté un catarrhe bronchique en hiver et, deux à trois semai-

(1) *Loc. cit.*

nes après, une *tuméfaction* apparut au sein gauche accompagnée de rougeur, douleur et fluctuation. La peau tendue et les autres phénomènes indiquant la formation d'un abcès, nous procédâmes à son ouverture et l'examen microscopique du pus nous décela des *Amibes* du type *histolytica*.

Dans ce cas, de même, les *Amibes de l'intestin* (localisation première) ont probablement émigré vers l'*arbre respiratoire* et de là traversant les vaisseaux et les tissus avoisinants ont formé un *nouveau foyer* à la mamelle, foyer à collection purulente, laquelle ne diffère en rien, selon notre opinion, des collections sus-mentionnées, *collection périnéphrétique* (de MORISSON et CRENDIRÔPOULO) et de celle du malade présent atteint de *collection pérityphlique*.

Il est à remarquer que le pus de ces *trois abcès* à localisation différente (*abcès périnéphrétique*, *abcès de la mamelle* et *abcès pérityphlique*) ne contenaient pas d'autres microbes; on n'a pu y déceler que des *Amibes*; par conséquent force est, pour ainsi dire, de reconnaître, comme cause de la collection purulente, ce *parasite* à manifestations multiples et parfois très graves. Et comme ces localisations à forme d'*abcès simple* sont excessivement rares et par cela même provoquent le discrédit des savants, nous avons cru intéressant de publier le cas présent comme une des preuves insolites de la multiplicité des manifestations parasitaires produites par *Amœba histolytica*.

Cyclospora viperæ, Coccidie parasite de l'intestin de la Vipère aspic, infecte également nos autres serpents indigènes, et spécialement la Couleuvre d'Esculape et la Couleuvre de Montpellier,

Par Mme M. PHISALIX.

Les serpents de France abritent souvent, et d'une façon simultanée, plusieurs espèces de Coccidies dans leurs divers épithéliums. Ce sont principalement les voies biliaires et l'intestin qui, d'après les recherches jusqu'ici effectuées, se montrent envahis, et souvent d'une façon massive.

En explorant, au point de vue des parasites endocellulaires, divers lots de serpents qui nous sont parvenus cet été, les uns de la Bourgogne, les autres des départements du Var et du Gers, de la forêt de Montmorency, nous avons rencontré chez la Cou-

leuvre d'Esculape (*Coluber esculapii* LACÉP.) et la Couleuvre de Montpellier (*Cœlopaltis monspassulana* HERMANN), une même Coccidie, dont nous résumons comme il suit les caractères.

SCHIZOGONIE. — Sur 27 spécimens de Couleuvre d'Esculape, 24 étaient coccidiées; les 4 Couleuvres de Montpellier, quoique jeunes, étaient envahies.

Chez ces 31 sujets, l'infection était finissante; chez quelques-uns seulement nous avons trouvé des schizontes, en petit nombre, situés dans les cellules épithéliales de l'intestin au-dessous de la cuticule. Les plus gros, sphériques et à membrane mince, de 10-13 μ de diamètre, renfermaient des granulations d'aspect terne, d'un diamètre égal à 2 μ. Aucun mérozoïte libre n'a pu être observé.

SPOROGONIE. — *Microgamétocytes.* — Ces éléments n'ont été vus que 6 fois sur les 31 serpents examinés. Ils ont la même localisation sous-cuticulaire que les schizontes et s'en distinguent par leurs granulations réfringentes et espacées. Les plus petits, sphériques, ont de 6 à 8 μ de diamètre; les plus grands, elliptiques, atteignent 23 et 19 μ suivant leurs deux axes. A ce stade, qui n'est pas encore celui de la maturation, les noyaux sont disposés à la périphérie. Dans aucun cas nous n'avons rencontré de microgamètes libres.

Macrogamètes et Ookystes. — Les jeunes macrogamètes, situés également sous la cuticule, se distinguent par leur forme allongée, puis ovalaire, leurs granulations fines et serrées et leur aspect terne. Mis en liberté par le raclage ou le pulpage de la muqueuse intestinale, ils se montrent déformables, leur noyau central devient plus visible, et leur membrane mince se montre perméable aux colorants. Les plus avancés montrent un fuseau de conjugaison. L'ookyste, ainsi constitué, mesure 16 μ 8 et 10 μ 5 suivant ses deux axes; la membrane s'épaissit, le contenu uniformément granuleux se condense en une sphère centrale, qui bientôt s'étrangle en deux portions, en deux sporoblastes ovoïdes mesurant 10 μ 5 sur 8 μ 4, et dans chacun desquels le travail intérieur fait apparaître 2 sporozoïtes. Ceux-ci ont la forme de vermicules amincis à un bout, ils sont incurvés, tête-bêche, sur un reliquat granuleux. Mis en liberté, ils mesurent chacun 10 μ 5 de long sur 2 μ dans leur région moyenne, qui est celle du noyau. Ce dernier prend fortement les colorants. Les caractères d'un tel ookyste correspondent au genre *Cyclospora*.

La brièveté de notre description est justifiée par la remarque suivante, qui fait l'objet principal de notre note :

Les caractères de l'ookyste de la Coccidie des deux Couleuvres

sus-mentionnées correspondent exactement à ceux de l'ookyste de *Cyclospora viperæ*, dont nous avons observé et figuré le cycle complet chez la Vipère aspic (1 et 2); ces caractères concordent également avec ceux des ookystes de *Cyclospora babaulti* de la Vipère *berus* (3), de *Cyclospora tropidonoti* de la Couleuvre à collier (4), et de *Cyclospora zamenis* de la couleuvre verte et jaune (5).

Ces Coccidies, que nous avons séparément décrites, tant pour nous conformer à l'usage, que pour réserver ce qui nous avait échappé des autres formes de leur développement, ne diffèrent entre elles que par de menus détails dans les dimensions et les catégories de corps à mérozoïtes, les différences étant probablement dues à ce que chez un grand nombre des 341 serpents examinés, la schizogonie était finissante. Ces Coccidies ont tout au plus la valeur d'une variété de l'espèce.

Cyclospora viperæ. — Remarquons également que cette Coccidie, qui n'est pas la seule à parasiter l'intestin de la Vipère aspic, semble très répandue dans la nature, puisque nous l'avons rencontrée chez 331 sujets, soit dans 97 o/o des animaux examinés. Elle existait, non seulement chez les serpents arrivés par lots de Bourgogne ou de Franche-Comté, mais aussi chez ceux reçus isolément des forêts de Fontainebleau et de Montmorency, des départements du Var et du Gers et de diverses localités de l'Est de la France, et qui ont été examinés dès leur arrivée avant d'avoir pu subir toute contamination.

Bibliographie

(1) Mme Phisalix. — Coccidiose intestinale de la vipère aspic à *Cyclospora viperæ* nov. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XVI, 1923, pp. 637-642; 2 figures.

(2) Mme Phisalix. — Note complémentaire sur *Clyclospora viperæ*, Coccidie parasite de l'intestin de la vipère aspic. *Id.*, t. XVII, 1924, p. 559, 1 figure.

(3) Mme Phisalix. — Coccidiose intestinale de *Vipera berus* à *Cyclospora Babaulti. Id.*, 1924, t. XVII, p. 868 871, 1 figure.

(4) Mme Phisalix. — *Cyclospora tropidonoti*, coccidie intestinale de la couleuvre à collier. *Id.*, 1924, t. XVII, pp. 871-873, 1 figure.

(5) Mme Phisalix. — *Cyclospora Zamenis*, coccidie à localisation intestinale de *Zamenis viridiflavus* Lacep. *Bull. mus.*, 1924, nov., p. 501.

Action de la quinine sur les schizontes de *Pl. malariæ*

Par Henry G. S. MORIN

L'action de la quinine sur les hématozoaires a été interprétée de façons diverses : alors que beaucoup affirment que l'alcaloïde n'agit que sur les formes libres du parasite, d'autres pensent au contraire que les stades endoglobulaires eux-mêmes sont soumis à l'influence du médicament et dernièrement encore Marcel LEGER s'est rallié à cette dernière opinion en ce qui concerne le *Pl. vivax*.

Dans cinq cas de fièvre quarte observés dans les Hôpitaux de Marseille, nous avons essayé de suivre pas à pas les progrès de la disparition du parasite sous l'action du traitement prescrit (en dehors de nous d'ailleurs), par le médecin traitant. Le *Pl. malariæ* constitue en effet, nous semblait il, un matériel particulièrement favorable pour cette étude, en raison de la richesse de son polymorphisme évolutif, surtout dans les cas où plusieurs générations coexistent dans la circulation. Le degré de sensibilité particulier à chaque stade serait dénoncé par l'ordre de disparition de l'image de ce stade dans les préparations successives.

Nous avons employé la technique suivante : des frottis de sang étaient faits systématiquement deux fois par jour (10 h. et 17 h.) dès le diagnostic établi et cela jusque 48 h. après disparition de tout parasite sur les lames. Nous avons ensuite numéré pour chaque prise de sang, sur deux lames au moins, parfois sur trois et quatre, le nombre total des hématozoaires rencontrés dans une série de deux cents champs microscopiques (Stiassnie 1/15 oc. 4) comptés à partir du premier parasite vu, en notant à mesure le stade évolutif sous lequel ils se présentaient.

Les malades étaient toujours alités. Le traitement a été entrepris dans deux cas, dès le diagnostic fait (obs. 824 et 943).

Dans les trois autres cas il a commencé, par suite de circonstances diverses, avec un certain retard, ce qui nous a permis de mettre en évidence les effets du simple repos au lit. L'administration de la quinine était faite, *per os*, par doses fractionnées, dans tous les cas en présence d'une infirmière ; au reste, nous avons vérifié dans trois cas, avec succès les urines au réactif de TANRET. Dans un cas (obs. 824) le malade a reçu journellement 2 g. de quinine en quatre prises ; dans les quatre autres, la dose quotidienne a été de 1 g. 50 en trois prises.

Voici nos résultats bruts : dans trois cas sur cinq il a fallu plus de 48 h. pour obtenir la disparition des parasites (1) ; le malade traité par 2 g. de quinine fait partie de ce groupe. A partir de la 72e h. cependant il y avait moins d'un parasiste par 200 champs et à partir du quatrième jour les examens les plus minutieux restèrent constamment négatifs. Dans deux cas, les parasites devinrent trés rares en 24 h. à peine ; encore faut-il noter que l'un de ces malades (obs. 943) s'évadait de l'hôpital le 2e jour et que son observation est de ce fait tronquée.

L'association de *Pl. praecox* constatée dans deux cas ne paraît avoir eu aucune influence sur la rapidité de disparition des schizontes de quarte. Dans l'obs. 943, nombreux croissants le 31 octobre avant la première dose de quinine et, dès le 1er novembre, disparition des schizontes de quarte à peu près totale. Dans l'obs. 937, au contraire, très rares croissants puisque il n'en a été vu qu'un seul du 23 novembre au 9 décembre, en quinze examens de sang portant sur une moyenne de trois lames chaque (soit un gamète de *præcox* sur 45 frottis), et au contraire évolution du nombre des schizontes de quarte absolument parallèle à celle des trois autres cas dus au seul *Pl. malariæ*.

Le dénombrement simple des schizontes de quarte montre que

1° sous l'influence de l'alitement simple la densité de l'infection diminue de façon lente mais nette (obs. 937, 982 et 987);

2° le début du traitement quinique est marqué par une diminution immédiate du nombre des parasites (4 cas sur 5) d'autant plus brusque que la dose employée est plus forte;

3° le taux d'infestation demeure alors constant ou s'élève légèrement pendant 24 h. (4 cas sur 5) pour ne tomber au-dessous d'un parasite pour 200 champs qu'au troisième jour de traitement, quelle que soit la dose mise en œuvre (3 cas sur 5).

Les courbes ci-contre (fig. 1) illustrent de façon claire les faits observés. Elles mettent en évidence, par le crochet qu'elles présentent, une certaine résistance du parasite à la disparition. L'augmentation de la dose de quinine ne paraît avoir pour effet que de rendre plus précoce la deuxième chute du taux d'infection, mais la disparition définitive des hématozoaires ne paraît pas moins tardive.

Pour nous rendre compte de la résistance relative des divers stades repérés sur les préparations successives, nous avons pour

(1) Sur plus de 500 hémamibes examinées nous n'en avons rencontré que 14 à qui nous avons pu appliquer la description de gamète et que nous avons éliminés de notre numératiou. Nous n'avons pas remarqué de résistance spéciale de ces formes au traitement.

chaque cas établi leur pourcentage par rapport au nombre total des schizontes numérés dans le premier examen, en les groupant,

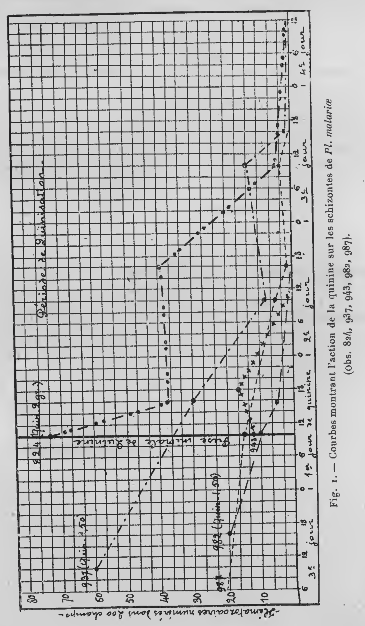


Fig. 1. — Courbes montrant l'action de la quinine sur les schizontes de *Pl. malariæ* (obs. 824, 937, 943, 982, 987).

pour éviter de trop multiples catégories, en : 1° formes rondes, 2° formes grêles, 3° formes massives (rectangulaires ou cubiques),

4° hémogrégarines et enfin 5° formes en division schizogonique complète ou incomplète. Sur les examens ultérieurs, un pourcentage rapporté au même chiffre initial devait logiquement nous renseigner par ses variations sur la rapidité de disparition relative de ces divers aspects.

Nous avons obtenu les chiffres suivants :

I. — *Formes rondes.*

Obs. 824 : 40,20, 21,44, 13,40 et 1,34.
Obs. 987 : 64,26, 17,85, 17,85 et 3,57.
Obs. 982 : 26,04, 17,36, 17,36.
Obs. 937 : 60,84, 16,90, 6,76 et 8,45.

La courbe représentative est dans l'ensemble descendante avec un palier (schéma 1, fig. 2).

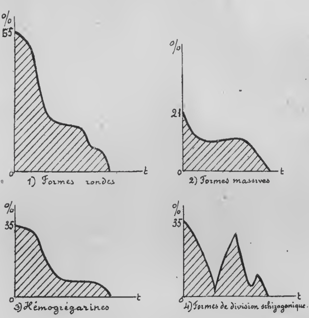


Fig. 2. — Schéma de la courbe représentative moyenne pour chaque forme (En ordonnées les pourcentages, en abscisses les temps).

II. — *Formes grêles.*

Obs. 824 : 7,04, 5,36, 2,68.
Obs. 987 : 0. 0, 0 et 3,57.
Obs. 982 : 13,2, 0, 0.
Obs. 937 : 0, 6,76, 5,07 et 10,14.

Pas de courbe moyenne représentative : deux descentes, une ascension sans accident et une ascension avec un léger crochet.

III. — *Formes massives,*

Obs. 824 : 7,04, 12,06, 12,6 et 0.
Obs. 987 : 10,71, 3,57, 0 et 0.
Obs. 982 : 21,70, 4,34, 0.
Obs. 937 : 27,04, 5,07, 0 et 1,69.

Courbe générale représentative descendante avec palier ou crochet terminal. (Schéma 2, fig. 2).

IV. — *Hémogrégarines.*

Obs. 824 : 22,78, 6,70, 0, 0.
Obs. 987 : 17,85, 7,14, 0, 0, 0.
Obs. 982 : 34,72, 4,34, 4,34, 0.
Obs. 937 : 11,83, 5,07, 3,38 et 1,69.

Courbe générale représentative descendante. (Schéma 3, fig. 2).

V. — *Formes de division schizogonique.*

Obs. 824 : 28,76, 5,36, 17,42 et 2,68.
Obs. 987 : 7,14, 24,99, 0, 3,57 et 7,14.
Obs. 982 : 4,34, 34,72, 0.
Obs. 937 : 1,69, 16,90, 0, 0.

Ici la courbe représentative est tout à fait spéciale (fig. 4) elle forme toujours un crochet ascensionnel. Si dans les obs. 982 et 937 on peut à la rigueur suspecter la précocité de cet accident et l'interpréter par la relative lenteur de la diffusion du médicament dans l'organisme ou par la quantité encore insuffisante de quinine absorbée, puisqu'il se produit dans ces cas 7 heures à peine après l'absorption de la dose initiale, nous ne pouvons admettre cette explication pour les obs. 824 et 987, dans lesquelles cette augmentation de la proportion de rosaces complètes ou incomplètes se produit 48 heures après le début du traitement et coïncide avec l'accident de la courbe numérique totale.

Il reste, en tout état de cause, qu'une dose de quinine progressive entraîne la diminution régulière des formes rondes ou massives de toutes sortes, fait varier de façon irrégulière la proportion des formes grêles et n'empêche pas une augmentation passagère et parfois tardive des formes de division schizogonique.

Nous pensons donc que si la quinine agit de façon incontestable et rapide sur les premiers stades évolutifs du schizonte de *Pl. malariæ*, il n'en est pas de même pour les stades suivants. A partir de l'aspect en bande épaisse, probablement, le cycle commencé s'achève en dépit de la médication (aux doses courantes en tous cas) ce qui rend bien compte de la relative résistance de la fièvre quarte au traitement et surtout des rechutes si fréquentes lorsque le traitement est trop précocement interrompu. La proportion d'hématozoaires persistant dans l'organisme au 3e jour est trop minime pour permettre une manifestation clinique mais elle est à coup sûr suffisante pour amorcer une nouvelle infestation si la quinisation est suspendue prématurément, en raison du silence symptomatique.

La cure de la fièvre quarte est plus efficacement assurée par la durée de la médication que par l'élévation des doses administrées.

Laboratoire de l'Hôpital de la Conception, Marseille.

Syndrome bilieux-hémoglobinurique au cours d'un accès de paludisme,

Par Ch. Vialatte.

Observation. — M... Aimé, 20 ans, nationalité française.

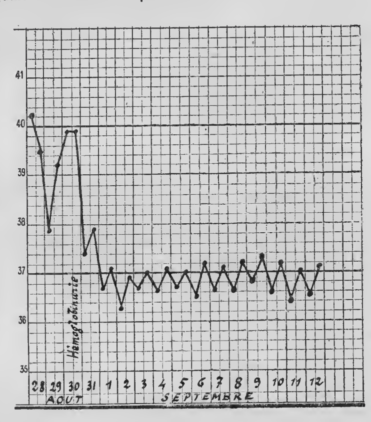
Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement. Mère morte de cancer.

Antécédents personnels. — Aurait eu la fièvre typhoïde dans l'enfance. Il y a six mois, angine diphtérique traitée par la sérothérapie. A reçu environ 100 cm^3 de sérum antidiphtérique. Il y a quatre mois, amygdalotomie qui aurait été suivie, aussitôt après l'intervention, d'une hémorragie abondante.

Ni alcoolisme, ni syphilis, ni paludisme antérieurement. A toujours résidé en France avant de venir au Maroc, où il a débarqué le 17 juin 1925. En juillet-août, séjourne dans une région notoirement palustre et durant cette période n'absorbe pas la moindre dose de quinine. Arrivé à Rabat, le 15 août. Le surlendemain, éprouve des malaises vagues, avec sensation de fièvre passagère, à l'occasion desquels il ingère 5 ou 6 comprimés de quinine. Les malaises s'atténuent et M... continue de vaquer à ses occupations habituelles. Dans la nuit du 27 au

28 août, il se sent malade : frisson, courbature, céphalée, mal de gorge, subdélire. Entre le 28 août à l'hôpital.

28 août. — A l'entrée, température rectale 40°2. Céphalée violente. Prostration. Etat nauséeux. Angine érythémateuse légère; les moignons amygdaliens laissés par l'amygdalotomie sont un peu congestionnés. On note la coloration subictérique de tout le tégument et des sclérotiques. Urines normales.



L'examen du sang montre des schizontes très abondants de *Plasmodium præcox* et le traitement quinique est institué : chlorhydrate de quinine par voie buccale : 1 g.

29 août. — Rémission matinale de la température (37°9). Persistance de l'état nauséeux. Le teint subictérique devient franchement ictérique. Dans l'après-midi un vomissement de glaires bilieuses. La totalité des urines n'est pas conservée, mais l'élimination paraît avoir été normale. Chlorhydrate de quinine par voie buccale : 2 g. 50 dans les 24 heures par doses fractionnées de 0 g. 25.

30 août. — La température, qui avait remonté dans la soirée d'hier, atteint le matin 39°9. Augmentation du malaise général. Sensation de froid succédant à des transpirations profuses. Le malade se plaint de douleurs dans la région lombaire. Un vomissement bilieux dans la matinée. La lombalgie s'exagère, devient très douloureuse, avec des irradiations dans le rachis. Vers 5 h. du soir, on constate que le malade, qui n'avait pas uriné depuis la nuit précédente, a émis dans l'après-midi 150 cm³ d'urines brun-noirâtre dont l'aspect est significatif.

L'analyse (1) effectuée sur-le-champ donne les renseignements suivants :

Albumine : Présence en quantité importante.
Glucose : Absence.
Hémoglobine : Réaction franchement positive (l'examen microscopique ne montre pas d'hématies).
Urobiline : Quantité considérable.
Pigments biliaires : Absence.

A ce moment, le malade ayant déjà absorbé dans la journée 2 g. de chlorhydrate de quinine, on juge prudent de suspendre cette médication. On prescrit du chlorure de calcium en potion, en même temps que des instillations intra-rectales de sérum glucosé.

31 août. — Insomnie avec un peu d'agitation nocturne. L'ictère a encore augmenté d'intensité, est safrané. Pâleur des lèvres et des conjonctives. Le malade se plaint un peu moins des douleurs lombaires ; mais, il accuse une douleur assez marquée au creux épigastrique. Il n'existe pas d'hypertrophie appréciable du foie ni de la rate. La région hépatique est douloureuse à la pression. Pouls : 120, régulier, bien frappé.

Soif continuelle et transpirations. Langue modérément saburrale. Anorexie. Le malade n'a pas eu de nouveau vomissement. Une selle de consistance pâteuse, hypercolorée.

L'examen du sang montre de très rares schizontes de *Plasmodium præcox*. Après quelques hésitations, on décide de reprendre prudemment le traitement quinique associé au chlorure de calcium et aux instillations rectales de sérum glucosé. Urines rares, couleur bière brune. La recherche de l'hémoglobine dans un échantillon d'urine de la fin de la journée ayant été négative, on arrive à la dose de 1 g. 75 de chlorhydrate de quinine.

Elimination urinaire totale des 24 h. : 350 cm³.

(1) Les analyses d'urine mentionnées ont été effectuées par M. le pharmacien-major MASSY.

1er septembre. — Le malade se sent mieux. La sensation de courbature intense des jours précédents s'est atténuée. Ictère stationnaire. Température : 36°7 le matin, 37°1 le soir. Tension artérielle (VAQUEZ-LAUBRY) : 11 × 6,5.

Numération globulaire : 2.250.000 globules rouges par mm³.

Examen du sang : Absence d'hématozoaires.

Formule leucocytaire :
Lymphocytes : 28 0/0.
Monocytes : 18 0/0.
Monocytes mélanifères : 1,5 0/0.
Polynucléaires neutrophiles : 52 0/0.
Eosinophile : 0,5 0/0.
Globules rouges normaux.

Le taux de la sécrétion urinaire se relève et atteint pour les 24 h. 550 cm³. Analyse :

Albumine : 0 g. 15 par litre, soit 0 g. 08 par 24 heures.
Glucose : Absence.
Urée : 48 g. 4 par litre, soit 26 g. 62 par 24 heures.
Hémoglobine : Absence.
Urobiline : Gros excès.
Pigments biliaires : Absence.
Sels biliaires : Présence.

Le dosage de l'urée sanguine donne le chiffre de 0 g. 63. On note que le sérum exsudé a une teinte légèrement cholémique.

Dose totale de chlorhydrate de quinine *pro die* : 2 g.

2 septembre. — L'amélioration de l'état général s'accentue.

3 septembre. — Urines 1.290 cm³.

Analyse :
Albumine : Légères traces.
Urée : 38 g. 8 par litre, soit 50 g. par 24 h.
Glucose : Absence.
Hémoglobine : Absence.
Urobiline : en diminution considérable mais encore en excès.
Pigments biliaires : Absence.
Sels biliaires : Présence.

4 septembre. — La teinte ictérique des téguments s'éclaircit.

Le malade est soumis au traitement mixte quinino-arsenical qui nous est coutumier et qui comporte des séries alternées de chlorhydrate de quinine par voie buccale à la dose de 2 g. 50 par jour à doses fractionnées et de cacodylate de soude à la dose de 0 g. 20 par voie hypodermique. Ces doses relativement élevées de quinine ne provoquent pas trace d'hémoglobinurie.

L'état général se remonte assez rapidement.

On observe par la suite, à plusieurs reprises, des émissions intermittentes d'urines hautes en couleur.

14 septembre. — Analyse comparative de deux échantillons d'urines à coloration très différente. L'échantillon n° 1 (urines jaune clair) représente les urines émises de 8 h. à 16 h. ; l'échantillon n° 2 (urines brunes) correspond aux émissions urinaires faites de 16 h. à 8 h. le lendemain.

	N° 1, urines jaune clair	N° 2, urines brunes
	—	—
Volume :	650 cm³	820 cm³
Albumine :	Absence	Absence
Glucose :	Absence	Absence
Hémoglobine :	Absence	Absence
Urobiline :	Assez fortes traces	Assez fortes traces
Pigments biliaires :	Absence	Absence
Sels biliaires :	Absence	Absence

23 septembre. — Etat général satisfaisant. Les muqueuses se recolorent.

Numération globulaire :
Globules rouges : 4.000.000.
Globules blancs : 15.000.
Taux d'hémoglobine à l'échelle de Tallqvist : 80.
Cytologie sanguine :
Absence d'hématozoaires.
Absence de normoblastes. Rares hématies polychromatophiles. Anisocytose moyenne.
Formule leucocytaire :
Lymphocytes : 48,5 0/0.
Monocytes : 14,5 0/0.
Poly-neutro : 34 0/0.
Eosinophiles : 2,5 0/0.
Cellules de Türk : 0,5 0/0.

Voilà donc un cas dans lequel nous trouvons réunis tous les caractères classiques du syndrome traditionnellement dénommé *fièvre bilieuse hémoglobinurique*. Il offre comme particularités :

1° D'avoir été constaté dans un pays où la fièvre bilieuse hémoglobinurique est tout à fait exceptionnelle,

2° D'être survenu au cours de la période d'invasion du paludisme chez un sujet jusque-là indemne de cette infection,

3° D'avoir cédé à la quinothérapie et de ne s'être pas reproduit sous l'influence de la quinine à hautes doses.

L'analyse de cette observation permet, sans s'aventurer sur le terrain hasardeux des théories pathogéniques, d'interpréter assez fidèlement, croyons-nous, les diverses manifestations du syndrome qui s'est déroulé sous nos yeux.

Les phénomènes se sont succédé dans l'ordre suivant : invasion silencieuse de l'organisme par l'hématozoaire, pullulation du parasite, explosion fébrile soudaine, ictère, hémoglobinurie. L'ictère a nettement précédé l'hémoglobinurie. Or, il n'y a pas de symptôme plus constant d'une infection palustre tant soit peu intense que l'ictère léger ou le subictère. Et cet ictère est manifestement lié à la destruction globulaire déterminée par le *Plasmodium*, quel que soit par ailleurs le mécanisme intime de l'érythrolyse. On peut dire que toute atteinte de paludisme comporte une phase d'ictère par hémolyse, ictère plus ou moins accentué auquel le paludéen doit sa pâleur jaune caractéristique.

Dans les ictères hémolytiques à étiologie obscure du type CHAUFFARD ou du type WIDAL, l'hémoglobinurie n'est pas inconnue.

« La maladie, écrit J. RIEUX, est susceptible d'aggravation « sous l'influence de facteurs intercurrents... L'hémolyse dans « ces cas, peut être si violente, qu'on a pu constater de l'hémo- « globinurie à la manière de la bilieuse hémoglobinurique des « paludéens (1) ».

Ainsi, notre malade a présenté parallèlement une destruction globulaire massive et une insuffisance simultanée, mais passagère, du foie et des reins, insuffisance hépato-rénale qui s'est traduite par la rétention biliaire, l'urobilinurie, la présence de sels biliaires dans l'urine, l'albuminurie, une oligurie extrêmement marquée et l'hémoglobinurie, symptôme majeur. Il est incontestable que, dans cette observation, le syndrome bilieux hémoglobinurique, dans les conditions où il et survenu, ne saurait être qualifié de manifestation para-palustre ayant une parenté reconnue, mais lointaine, avec le paludisme. Il a été directement provoqué par l'hématozoaire. L'ictère hémolytique habituel à l'infection palustre a été poussé jusqu'à l'hémoglobinurie manifeste.

Conformément à une opinion émise par BLACKLOCK (2), il serait intéressant de rechercher dans le paludisme les formes d'hémoglobinurie occultes ou subliminales qui établissent sans nul doute le passage entre la fièvre bilieuse hémoglobinurique à grand fracas et les états ictéro-hémolytiques plus ou moins accusés qui sont de règle chez les paludéens.

(1) J. RIEUX. *Traité d'hématologie clinique*, Paris, Doin, 1924, p. 279.

(2) BLACKLOCK. L'étiologie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, *Tropical Diseases Bulletin*, vol. XXI, nº 1, 1924. Anal. *in Bull. de l'Off. International d'Hg. publique*, t. XVI, nº 6, 1924, p. 807.

Un cas de theilériose bovine congénitale,

Par A. Magneville

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de theilériose bovine congénitale dans les circonstances suivantes :

Le 29 août 1925 à 15 h., un éleveur de Chateaudun du Roumel (département de Constantine) apporte dans une voiture un veau âgé d'une semaine. A 11 h., ce jeune animal bien portant jusque-là, a tété de bon appétit. A 14 h., son propriétaire le trouve couché, en proie à des convulsions. Le fait de descendre de la voiture le veau qui est dans le coma, déclanche une crise épileptiforme : le corps est secoué par des contractions cloniques des muscles de l'épaule et de la croupe. On note du nystagmus. La conjonctive et la muqueuse buccale sont de couleur blanc porcelaine. La prise de la température rectale, qui s'élève à 41°, donne lieu à une nouvelle crise au cours de laquelle on remarque une tachypnée et une tachycardie intenses (15 battements cardiaques en 4 s.). L'animal meurt à 16 h. 30 au cours d'une crise plus violente encore que les précédentes.

L'autopsie, pratiquée aussitôt, révèle des lésions très nettes de theilériose : le foie est de couleur safranée et sa surface est couverte d'infarcti. La vésicule biliaire est distendue. La rate est hypertrophiée et succulente. Enfin, la muqueuse de la caillette est parsemée d'ecchymoses lenticulaires tout à fait caractéristiques.

Des prélèvements sont envoyés aussitôt à l'Institut Pasteur d'Algérie qui confirme qu'il s'agit bien de theilériose avec présence, dans la pulpe des organes, de corps en grenades (gamontes et agamontes, libres et intraleucocytaires).

Etant donné l'âge du veau (7 j.) et la preuve fournie par l'autopsie et l'examen microscopique que la maladie durait depuis quelques jours, il faut admettre nécessairement que le veau a été contaminé dans l'utérus. Or, au dire du propriétaire, la mère de ce jeune animal n'a présenté aucun symptôme de maladie au cours de la gestation et notamment dans les derniers jours. Cependant, la theilériose existait dans l'exploitation puisque deux cas ont été constatés dans le courant de juillet sur un veau de six mois et un taurillon d'un an et demi.

Cette observation est intéressante :

1° Par le caractère des manifestations nerveuses présentées par le veau ;

2° Par l'apparence de santé du jeune animal malgré l'évolution de la maladie qui ne s'est révélée que quelques heures avant la mort;

3° Par la bénignité de la maladie chez une vache pleine prête à mettre bas ;

4° Enfin parce qu'elle apporte une nouvelle preuve de la transmissibilité des piroplasmoses à travers le placenta.

Existence d'*Hymenolepis nana* (VON SIEBOLD, 1852) en Cochinchine,

Par R. PONS.

En Extrême-Orient des cas d'infestation à *Hymenolepis nana* ont été signalés depuis de nombreuses années au Japon dans l'île de Loocho, en Chine à Wu-Chang-Chébo et Pékin, au Siam à Bankog. Dans l'Inde, CLAYTON signale le premier cas en 1909 ; après lui DAVENPORT JONES, REONY et STEWART en publient quelques observations. En Indochine MOTAIS en observe un seul cas à Hué (Annam). Au Tonkin et en Cochinchine, malgré les nombreuses enquêtes poursuivies sur l'helminthiase, la présence des infestations à *Hymenolepis nana* n'avait pas encore été signalée avant notre première communication à la Soc. Méd. Chir. de l'Indochine en juin 1923.

Depuis cette époque, sur un total de 2.500 examens de selles, chez les indigènes de Cochinchine, nous avons observé 8 cas parfaitement autochtones d'infestation à *Hymenolepis nana*, ce qui donne, dans les conditions où nos observations ont été faites, un index de 0,32 0/0. Ce chiffre est loin d'être négligeable.

Nous pensons que mieux qu'une longue description les trois microphotographies annexées à cette note, donneront une idée des œufs de ce parasite dont nous avons pu récolter en une seule fois plus de 100 exemplaires adultes.

La discordance qui existe sur les dimensions des œufs de ce parasite mérite d'être relevée, nous trouvons en effet les chiffres suivants :

Auteur	Longueur	Enveloppe interne	Crochets
Brumpt	68 μ	29-30 μ	15-16 μ
Neveu-Lemaire	30-37 μ		
Faust-Carrol	16-34 μ		
Castellani and Chalmers	60 μ		
Patrick-Manson	30-37 μ	(Enveloppe moyenne)	
Joyeux	55-68 μ	40-30 μ	
R. Pons	45-55 μ	28-30 μ	13-15 μ

Signalons la fréquence en Cochinchine d'*Hymenolepis diminuta* (Rudolphi, 1819) chez *Mus rattus* (index parasitaire supérieur à 50 o/o). Ce rongeur a supplanté *Mus musculus* dont il a pris les habitudes domestiques. Malgré l'identité morphologique apparente des deux parasites, *H. nana* et *H. diminuta*, une différence aussi élevée en un même lieu, entre la valeur des index parasitaires de l'homme et du rat, nous conduit à penser avec Joyeux que les deux espèces sont différentes et qu'*Hymenolepis diminuta* n'est pas un parasite de l'homme.

Institut Pasteur de Saïgon.

M. Joyeux. — Une petite erreur s'est glissée dans les mensurations données par l'auteur, du moins en ce qui me concerne. La longueur totale des œufs d'*H. nana* est, d'après mes observations, de 48 à 52 μ sur 36 à 45 μ. L'enveloppe interne mesure 27 à 36 μ sur 24 à 27 μ. L'enveloppe moyenne n'existe pas : c'est une production artificielle due à la rétraction de la zone granulo-graisseuse qui sépare les deux enveloppes, sous l'influence des réactifs.

Hymenolepis diminuta (Rud) est très différent d'*Hymenolepis nana*. C'est *Hymenolepis fraterna* (Stiles) qui est semblable à *H. nana*, au point que certains auteurs admettent qu'il s'agit d'une seule espèce.

Présence en Corse de *l'Aëdes* (*Stegomyia*) *argenteus* (Poiret, 1787),

Par Maurice Langeron.

Parmi les particularités de la faune entomologique corse, l'une des plus curieuses est certainement la présence, signalée par Bigot en 1861, d'un *Stegomyia* très différent de *l'Aëdes (Ste-*

gomyia) argenteus. Frappé par l'aspect des taches blanches du mesonotum et par les anneaux blancs qui ornent les tibias et les tarses, BIGOT avait décrit comme espèce nouvelle, sous le nom de *Culex vittatus*, les individus capturés en Corse par BELLIER DE LA CHAVIGNERIE.

Il a été reconnu depuis que ce moustique est largement répandu, beaucoup plus au sud, dans les régions éthiopienne et orientale. Malgré son aspect très particulier, qui le rend facilement reconnaissable, il ne semble pas qu'il ait été rencontré dans la région méditerranéenne, ni revu en Corse.

Pendant la campagne d'août octobre 1925, efféctuée à la *Station d'application antipaludique de Bastia*, mon attention, ainsi que celle des docteurs LARROUSSE et GALLIARD qui m'accompagnaient, était attirée sur la recherche de cette remarquable espèce. Nous comptions surtout sur le hasard pour la rencontrer, puisque BIGOT n'a pas donné de localité précise. Malheureusement nous ne fûmes point favorisés et *Aëdes vittatus* (BIGOT, 1861) resta introuvable.

Par contre, pendant mon dernier séjour à Bastia, après le départ de mes compagnons de voyage, je fus piqué, le 28 septembre 1925, dans l'appartement que j'occupais alors rue Saint-Roch, par un *Stegomyia* que je pus capturer pendant qu'il était fixé sur ma main gauche. Ma joie fut de courte durée, car le spécimen ne rappelait en rien la description de *l'Aëdes vittatus*, mais présentait sur le mésonotum la lyre blanche de *l'Aëdes argenteus*. Cette détermination fut confirmée à mon retour par le docteur LARROUSSE.

Cette espèce est toutefois une acquisition intéressante pour la faune de la Corse, car, à ma connaissance, *l'Aëdes argenteus* n'y a pas encore été signalé. Il existe donc à Bastia et sera certainement revu dans d'autres localités du littoral.

J'avais déjà éprouvé une déception de ce genre pendant ma campagne de Crète, en août-septembre 1922. Aucun des *Stegomyia* capturés dans cette île ne s'est trouvé correspondre à la description de *l'Aëdes cretinus* EDWARDS, 1921. Cette espèce, dont on ne connaît que deux femelles, dont l'une provient d'Amari, paraît être un type endémique très voisin *d'Aëdes albopictus* (SKUSE, 1895). Au contraire, *Aëdes vittatus* appartient à un type à large distribution et sa localité corse reste jusqu'ici dans un isolement inexplicable.

Il y aurait donc le plus grand intérêt à rechercher cette espèce non seulement en Corse, mais encore dans d'autres localités permettant d'établir un lien avec la région éthiopienne et de con-

firmer la richesse du bassin méditerranéen en représentants du sous-genre *Stegomyia*.

Bibliographie

Bigot. — *Ann. Soc. entomol. de France* (4), I, 227, 1861.
Edwards. — A revision of the mosquitos of the palæarctic region. *Bull. of entomol. research.*, XII, 1921, p. 325-326.

Considérations sur la prophylaxie du paludisme par la déviation des Anophèles,

Par N. H. Swellengrebel

Dans son analyse mathématique du cours de l'épidémie parmi une population impaludée, Ronald Ross (1) a fait ressortir que l'augmentation du nombre des habitants fera diminuer le taux du paludisme, si le nombre des Anophèles dans la région observée reste constant. Ceci s'explique par la diminution du nombre d'Anophèles par tête de la population (facteur a), car cette diminution entraîne l'abaissement de la valeur de M (indiquant la fréquence finale du paludisme quand tous les facteurs qui peuvent l'influencer sont en équilibre) dans la formule statique de Ross : $M = 1 - \frac{40}{a}$.

Cependant Ross fait remarquer que cette conclusion n'est justifiée qu'en admettant que l'augmentation de la population humaine n'entraîne pas celle de la faune anophélienne par suite de la nourriture plus abondante. On sait que Roubaud (2), en discutant le rôle du bétail dans l'épidémiologie du paludisme, rejette cette supposition parce que, selon lui, la densité de la population anophélienne est influencée surtout par l'étendue des gîtes.

Enfin Bentley (3), se basant sur les calculs de Ross, mais sans partager ses scrupules, cite comme une des trois causes directes de la diminution du paludisme dans les terrains d'amélioration agricole (« bonifications »), l'augmentation de la population humaine.

(1) Prevention of malaria ; London 1910, p. 162 et 194.
(2) *Ann. Inst. Pasteur*, XXXIV, 1920, p. 181
(3) Malaria and agriculture in Bengal. Calcutta, 1925, p. 161-165.

Il cst certain qu'un tel changement pourra entraîner des conséquences tout à fait contraires, si elle comprend l'introduction brusque d'un grand nombre de personnes, soit plus susceptibles à l'infection paludéenne que les indigènes, soit porteurs de gamètes. Même sans que cela se produise, même si l'on néglige, avec ROUBAUD, la réserve de Ross, cité plus haut, on se demandera toujours si l'accroissement du nombre des abris pour les adultes (habitations humaines et animales) ne permettra pas à un plus grand nombre d'adultes de survivre malgré les vicissitudes du climat etc., augmentant ainsi la proportion des adultes arrivant à sucer le sang et à mener à terme l'amphigonie du *Plasmodium* (c'est-à-dire les facteurs *b* et *s* de Ross) ; car ce facteur est indépendant de l'extension des gîtes.

En écartant, pour le moment, ces objections, en supposant que le nombre d'anophèles et de porteurs de gamètes reste constant, il n'y a nulle difficulté à se figurer que l'augmentation de la population abaisse le taux du paludisme en détournant de chaque porteur une partie des moustiques qui le guettaient. En effet, il ne manque pas d'observations à ce sujet. La protection contre le paludisme offerte par des agglomérations de maisons rurales par rapport à d'autres, encore suffisamment rapprochées des gîtes pour en éprouver l'influence funeste, en est un bon exemple (1).

A mon avis il n'existe pas de différence qualitative entre cette déviation et protection à cause humaine et celle exercée par le bétail. Les seuls avantages, comme agent déviateur, comparé à l'homme que possède ce dernier sont :

1° Il n'y a nul danger que l'augmentation de la population animale entraîne, comme celle de la population humaine, l'introduction d'individus soit susceptibles au virus paludéen, soit porteurs du même virus; 2° Le bétail stabulé exerce une attraction beaucoup plus grande que l'homme sur les Anophèles, soit à cause de particularités corporelles, soit à cause de l'abri favorable offert par la stabulation. Il en résulte que le facteur *a* de Ross : le nombre d'Anophèles par l'individu, sera déterminé en divisant le total par la somme de la population humaine et une pluralité de la population du bétail.

Cette manière d'envisager le problème du rôle du bétail dans l'épidémiologie du paludisme, qui écarte (tout en reconnaissant l'attraction remarquable que les animaux exercent sur les Ano-

(1) SWELLENGREBEL et SWELLENGREBEL-DE GRAAF. *Communications Civ. Med. Service Netherl. India*, 1919, n° 10, pp. 10 et 50-52. L'exemple est plus frappant que celui qu'offrent les centres des grandes villes, indemnes de paludisme. Car là le nombre des gîtes est fort limité.

phèles) le facteur hypothétique de l'anthropophilie ou zoophilie, nous permet de réunir sous un point de vue unique les problèmes des rapports existants entre la fréquence du paludisme et (*a*) la population humaine (*b*) la population du bétail. Car ces deux problèmes n'en font qu'un seul : celui de l'éparpillement de la force transmettrice du virus par l'extension du réservoir de la nourriture sanguine et de l'ensemble des abris des Anophèles adultes, causé par l'homme lui-même dans sa maison (déviation anophélienne isotrope) ou par le bétail en stabulation (déviation anophélienne hétérotrope).

La prophylaxie du paludisme par l'élevage du bétail, est homologue à celle par l'élevage humain. Toutes les deux sont, au fond, d'ordre purement économique. C'est pour cela qu'elles se rattachent étroitement aux conceptions plus amples de Marchoux (1) et des Sergent (2) sur le rôle de l'amélioration économique dans la lutte contre le paludisme. En effet, elles n'en sont qu'une partie.

Cette conclusion pourrait paraître évidente dès le premier abord. C'est bien mon avis, mais elle a été troublée par les tentatives de déduire des connaissances sur l'attraction des Anophèles par le bétail des mesures directes de lutte (élevage de bétail dans le but de créer une race zoophile d'anophèles). Quoique la pratique ait démontré qu'on puisse protéger un nombre limité d'ouvriers par des buffles stabulés, même sans attendre la création de cette race zoophile, si on pratique la capture journalière des moustiques dans les étables, ces tentatives ont démontré aussi combien les résultats sont incertains (3).

La valeur réelle de cette conclusion c'est qu'elle nous fait réaliser une fois de plus la nature sociale et économique que doit avoir tout effort antipaludique qui prétend à s'élever au-dessus du niveau des mesures dites d'urgence.

Institut d'Hygiène tropicale d'Amsterdam.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, XIV, 1921, p. 455.

(2) *Ibid.*, p. 654.

(3) Mangkœwinoto. *Meded. Burg. Geneesk. Dienst in Ned. Indie*, 1923, p. 237 ; Schüffner et Hylkema. *Ibid.*, 1922, p. 51 ; Walch et Walch-Sorgdrager. *Ibid.*, 1921, n° 1, p. 2.

Peuplements humains et Peuplements animaux comme facteurs économiques comparés de la déviation anophélienne antipalustre,

Par E. Roubaud.

Notre savant collègue N. H. Swellengrebel tend à mettre sur le même pied, en tant que facteurs économiques d'antipaludisme, d'une part le peuplement purement humain d'une région palustre, c'est-à-dire l'accroissement simple de la population, et, d'autre part, l'augmentation de la population animale en bétail stabulant. Je ne saurais souscrire à cette façon de voir : l'action favorable antipalustre exercée, dans les conditions que j'ai définies, par les groupements animaux, m'apparaît au contraire comme dépassant tellement celle qui peut résulter de l'augmentation simple du chiffre de la population humaine, qu'il est bien difficile de comparer entre elles ces deux influences. Je ne parlerai pas ici de la puissance toute particulière de l'attraction animale comparée à l'attraction humaine, qui à elle seule plaide déjà dans ce sens. J'étudierai seulement le mécanisme suivant lequel se manifeste l'intervention de l'un et de l'autre facteur. On pourra ainsi se rendre compte du degré de perfection relative de chacun d'eux.

Le peuplement purement humain a bien pour résultat, comme le constate l'auteur hollandais, de restreindre (au moins au début) les dangers de contamination humaine, en diminuant le nombre absolu des moustiques susceptibles de contracter une infection au contact des humains porteurs de virus. L'éparpillement de la faune des anophèles dans un grand nombre d'habitations diminue effectivement le nombre des moustiques appelés à s'infecter sur un même malade. Mais là se borne l'intervention utile de ce facteur : par ailleurs, les chances de transmission à l'homme des germes éventuellement contractés par les moustiques demeurent entières. Quelque rares que soient les anophèles infectés, il est à peu près fatal que leur infection ne tombe pas dans le néant puisque les rapports de la population des moustiques avec les humains, en l'absence d'hôtes vicariants, restent constants et obligatoires. De proche en proche vont donc se créer peu à peu de nouveaux foyers de transmission qui aboutiront plus ou moins vite, suivant les circonstances, à une extension épidémique de l'état palustre, si aucune réduction n'est apportée à la multiplication des anophèles.

N'a-t-on pas vu, par exemple, au cours de la guerre, s'allumer de divers côtés des foyers palustres parmi les groupements humains, exceptionnellement denses pourtant, de la zone des armées; des épidémies ont pu éclore en milieu surpeuplé d'hommes, où étaient réalisées cependant au maximum les conditions d'éparpillement favorables à la thèse de la protection humaine. C'est que la dispersion des anophèles en milieu purement humain ne peut que retarder simplement la diffusion épidémique des germes palustres en restreignant les possibilités d'infection massive des moustiques; réduite à ce rôle, la déviation humaine ne peut pas enrayer efficacement la diffusion du paludisme, puisqu'elle n'influe pas sur les possibilités de transmission à l'homme des germes infectants acquis par les moustiques. Le cycle fermé des *Plasmodium* malariens n'est point brisé par la dispersion simple des moustiques dans les foyers humains : l'établissement du chaînon de l'homme à l'anophèle est seulement rendu plus ou moins difficilement réalisable, et ce n'est là qu'une première partie de l'action déviatrice utile.

Les effets de la protection animale sont au contraire infiniment plus complets : ici le cycle est atteint dans ses deux éléments : de l'homme à l'anophèle (1re partie), et de l'anophèle à l'homme (2e partie du cycle). Non seulement la protection animale réalise (et mieux que dans le cas précédent) la déviation des anophèles appelés à s'infecter sur l'homme ; mais encore et surtout elle dévie vers un milieu inerte, qui de plus en annule les propriétés infectantes, les anophèles éventuellement infectés; elle permet ainsi la décharge et la stérilisation d'un grand nombre d'entre eux. Chaque piqûre infectante déviée de l'organisme humain vers l'organisme animal, assure, en effet, la destruction définitive d'une certaine quantité de virus qui sans cette circonstance irait à l'homme, et la décharge complète de nombre de moustiques porteurs de sporozoïtes pourra se produire avant qu'ils aient pu reprendre quelque contact avec l'homme.

Le rôle protecteur du bétail, au lieu d'une seule modalité d'action se manifeste donc sous trois aspects qui se complètent et se perfectionnent l'un l'autre : raréfaction de l'infection anophélienne, raréfaction de l'infection humaine et stérilisation progressive des anophèles porteurs de germes. A ce triple point de vue le bétail est susceptible d'exercer, comme facteur antipalustre, une action de premier ordre et qui ne saurait être directement mise en balance avec celle des autres facteurs économiques invoqués. En brisant d'une manière effective le cycle des *Plasmodium* malariens, en déviant vers un milieu *stérilisant* les sporozoïtes infectants véhiculés par les moustiques, il exerce

une influence assainissante réelle et véritablement spécifique. La meilleure preuve n'en est-elle pas fournie par les foyers palustres de la Hollande dans lesquels l'infection humaine n'est plus guère réalisée qu'en hiver, à l'époque de sédentarité des anophèles, lorsque la déviation animale ne peut plus utilement s'exercer ? Malgré la raréfaction des moustiques au voisinage des porteurs de virus, l'infection continue à se transmettre, pendant les mois froids, parce que les anophèles hivernant dans les habitations ne sont plus déviés du peuplement humain, et parce que leurs germes infectants ne sont plus alors absorbés et stérilisés, au fur et à mesure, par les peuplements animaux.

Premières observations sur les puces de rat des régions pesteuses de Madagascar.

Par G. Girard et F. Legendre.

Il était intéressant de rechercher quelles étaient les espèces de puces parasites des rats, d'une part à Tananarive où la peste pulmonaire sévit souvent à côté de la peste bubonique, et d'autre part à Tamatave où la forme bubonique est seule observée.

A Tananarive (altitude 1.200 m.), à cause de l'existence de deux saisons en apparence bien différentes, on devait effectuer deux séries de recherches.

1° En décembre 1924 et janvier 1925, saison chaude et pluvieuse, température moyenne 21°, pluie en moyenne par mois 280 mm., pression barométrique 648, humidité relative 77 (1), 131 rats sont examinés. Ces animaux ont été capturés en ratière en divers points de la ville, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur de maisons ou de magasins. Ils nous sont apportés vivants, par les soins du personnel du bureau de l'Hygiène (2). Les rats sont saisis à la pince et plongés dans un large bocal en verre, plein d'eau formolée à 10 o/o où ils ne tardent pas à mourir. Après une heure environ, quelques puces sont tombées au fond du récipient; la majorité reste dans le pelage, mortes ou peu vivaces

(1) D'après les publications de l'Observatoire de Tananarive.

(2) Nous adressons nos vifs remerciements à M. le Médecin Major Guyomarc'h, directeur du bureau d'hygiène de Tananarive et à son collaborateur M. Castelan sans l'intervention et l'aide desquels nos recherches eussent été impossibles.

et peut être aisément recueillie à l'aide d'une petite pince. C'est autour du cou que se trouvent la plupart des parasites.

Tous ces rats appartiennent à l'espèce *M. rattus*, variété *alexandrinus*; 106 avaient le ventre parfaitement blanc, 25 le ventre grisâtre.

1.675 puces sont dénombrées. Certains rats n'en ont aucune, d'autres en ont près de 100. En moyenne 12 à 15 par animal.

On note : 60 o/o de *Xenopsylla cheopis*.

25 o/o de *Ctenopsylla musculi*.

15 o/o de *Sarcopsylla* (*Echidnophaga*) *gallinacea*.

Sur 6 souris examinées, on ne trouve que 6 puces : *Ctenopsylla musculi*.

2° De mai à juillet, saison froide et sèche, température moyenne 13°5, pluie en moyenne par mois, 5 mm., pression 652, humidité relative 75, les recherches sont poursuivies par l'un de nous. Elles aboutissent à des résultats identiques. L'espèce *cheopis* prédomine : 60 à 70 o/o selon les jours; le nombre de puces par animal est de 10 à 20. Un rat avait autour du cou 120 *Sarcopsylles* (*Echidn. gallinacea*).

A noter l'absence totale de *Ceratophyllus* et la fréquence sur le rat de *Cten. musculi*.

3° A Tamatave, où il fait chaud et humide toute l'année avec d'assez faibles variations saisonnières, il fut difficile de capturer des rats. Nous n'avons reçu que 38 puces dont 33 *X. cheopis* et 5 *Sarcopsylles* (*Echid. gallinacea*).

De ces premières recherches, il résulte que la *X. cheopis* est l'espèce dominante, en toute saison, parmi les puces de rats de la région de Tananarive, comme elle domine à Tamatave. Ces données s'accordent parfaitement avec ce que l'on sait du rôle essentiel de la *X. cheopis* dans la transmission de la peste de rat à rat et du rat à l'homme (peste bubonique). L'existence de la peste murine a été incontestablement démontrée à Tananarive (ce *Bulletin*, juillet 1924, p. 525). Par contre, on ne saurait invoquer une différence dans les espèces de puces rencontrées à Madagascar sur les hauts plateaux et à la côte pour tenter de résoudre le problème de la transmission de la peste pulmonaire primitive du rat à l'homme, si toutefois cette transmission est possible.

M. le professeur Roubaud a bien voulu contrôler et confirmer nos résultats en examinant près de 2.000 parasites. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre vive gratitude.

Institut Pasteur de Tananarive.

Etude sur quelques Muscides exotiques à larves parasites,

Par E. SÉGUY.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt que peut présenter l'étude des mouches à larves parasites ou sarcophages. Les insectes qui se développent dans les plaies des animaux, dont les larves sont hématophages ou occasionnellement parasites, sont susceptibles, en dehors des désordres qu'ils provoquent, de servir de véhicules aux microorganismes qui pullulent dans le milieu où ils vivent. Il est donc utile de les identifier et de les observer dans les diverses manifestations de leur activité.

Les méthodes d'identification et les observations biologiques sur les mouches ont fait quelques progrès pendant ces dernières années grâce aux travaux de MM. BEQUAERT, ROUBAUD, RODHAIN, SURCOUF, VILLENEUVE. Les calliphorines à larves sarcophages ont été bien étudiés, mais l'inventaire des différentes espèces est loin d'être terminé et les premiers états ne sont pas toujours connus. La présente note a pour but de faire connaître une nouvelle forme parmi les Calliphorines à larves sarcophages et, en donnant les relations de cette forme avec les voisines, de permettre l'identification générique des Calliphorines supérieurs.

C'est à la tribu des Calliphorines qu'appartiennent presque toutes les mouches productrices de myiases. Ce sont des mouches de couleur claire ou métallique, à corps court et ramassé; abdomen ovoïde ou arrondi : chète antennaire plus ou moins plumeux, à macrochètes abdominaux nombreux et bien développés.

Le vulgaire *Calliphora erythrocephala*, très commun dans toute l'Europe, représente très bien le type d'un calliphorine. Les femelles sont ovipares, occasionnellement et accidentellement vivipares. Elles peuvent pondre leurs œufs sur les tissus vivants des vertébrés. D'autres larves des espèces du même groupe vivent dans les terriers des Phacochères (*Chœromyia*), d'autres sucent le sang des personnes endormies sur le sol. Les larves du *Phormia* (*Protocalliphora*) *azurea* sucent le sang des jeunes oiseaux. Celles des *Lucilia* et des *Cynomyia* recherchent les matières animales décomposées, les cadavres, ou évoluent dans les orifices naturels ou les plaies découvertes des animaux.

Ces mouches, sauf les Calliphorinés testacés, appartiennent à

une section qui comprend les calliphores les plus évolués, ceux qui présentent sur le thorax 3 soies dorsocentrales postérieures, et des soies acrosticales antérieures distinctes, fortes. Les différents genres qui composent cette section peuvent se distinguer comme il suit :

Tableau des genres

1-(28). Appareil génital mâle saillant ou non. S'il est saillant la tête n'est pas de couleur jaune et le thorax présente plusieurs paires d'acrosticales postérieures fortes. Chète antennaire plumeux jusqu'au bout ou non.

2-(3). Cuilleron thoracique étroit. . . . . *Obscuria.*

3-(2). Cuilleron thoracique normal allongé en dehors ou grand.

4-(27). Thorax et scutellum non d'un vert brillant — ou scutellum avec 3 soies.

5-(18). Troisième nervure longitudinale avec 1-5 soies réunies à la base.

6-(15). Cuilleron thoracique nu sur le disque.

7-(12). Cuillerons entièrement nus, même sur la dépression basale, chète antennaire à cils longs.

8-(9). Dernière section de la 4e nervure longitudinale peu courbée. Bords de la bouche peu saillants en avant. . . *Mesembrinella.*

9-(8). Dernière section de la 4e nervure longitudinale fortement courbée.

10-(11). Bords de la bouche saillants en avant. . . . *Neopollenia.*

11-(10). Bords de la bouche non saillants . . . . . *Pollenomyia.*

12-(7). Cuilleron thoracique cilié sur la dépression basale, nu sur le disque. Chète antennaire à cils de longueur moyenne ou à cils longs. Dernière section de la 4e nervure longitudinale droite ou peu courbée.

13-(14). Plaque faciale avec une large carène mousse, épaisse, occupant toute sa hauteur . . . . *Polleniopsis.*

14-(13). Carène faciale plus mince, aiguë, réduite au coin interantennaire. Antennes plus longues . . . . *Onesia.*

15-(6). Cuilleron thoracique avec des poils dressés sur le disque. Chète antennaire à cils longs. Dernière section de la 4e nervure longitudinale fortement courbée.

16-(17). Les deux segments de l'hypopyge mâle distinctement saillants, 2 soies sublatérales contiguës à la nature. Cuilleron thoracique de couleur claire. . . . . *Styringomyia.*

17-(16). Les deux segments de l'hypopyge mâle peu saillants ou non saillants. 3 soies sublatérales, au moins les deux antérieures. *Calliphora.*

18 (5). Troisième nervure longitudinale avec une rangée de fortes soies à la base.

19-(20). Parafaciaux ciligères. Thorax aplati derrière la suture. Antennes courtes . . . . *Protocalliphora.*

20-(19). Parafaciaux nus. Thorax non aplati derrière la suture.

21-(22). Ailes avec une épine costale longue et forte. . *Paratricyclea.*

22-(21). Epine costale courte ou nulle.

23-(24). Deux microchètes sur la partie inférieure et médiane de la plaque faciale. Antennes courtes, Carène faciale latérale à soies courtes et fines au-dessus de la grande vibrisse. Epine costale petite. . . . . *Phumosia.*

24-(23). Pas de microchètes sur la plaque faciale. Antennes longues. Epine costale nulle.

25-(26). Carènes faciales latérales à soies fortes au-dessus de la grande vibrisse. Epistome saillant (♀). . . . . *Roubaudiella.*

26-(25). Carènes faciales à soies plus courtes. Epistome moins saillant (♂). *Agoracrites.*

27-(4). Thorax et scutellum d'un vert doré métallique à reflets bleus ou cuivrés. Scutellum avec 4 soies au moins . . . *Lucilia.*

28-(1). Appareil génital mâle très saillant. Chète antennaire nu sur le tiers apical. Parfois une paire d'acrosticales antérieures.

29-(32). Tibias III courbés, couverts d'une longue pilosité fine un peu frisée au bout, serrée en bas ou aggloméré en brosse.

30-(31). Antennes courtes : le 3e article quatre fois plus grand que le deuxième . . . . *Phryssopoda.*

31-(30). Antennes longues : le 3e article six fois plus grand que le deuxième. *Blepharicnema.*

32-(29). Tibias III rectilignes, à soies fines peu nombreuses.

33-(34). Carènes des vibrisses sans fortes soies. Tête anguleuse en avant. Antennes courtes . . . . *Cynomyia.*

34-(33). Carènes faciales latérales avec de fortes soies. Tête aplatie en profil (comme *Lucilia*). Antennes longues . *Catapicephala.*

L'ordre du tableau qui précède est artificiel. Il est constitué de manière à donner rapidement le nom d'une mouche. L'ordre naturel est celui-ci : *Lucilia*, *Agoracrites*, *Roubaudiella*, *Mesembrinella*, *Paratricyclea*, *Pollenomyia*, *Polleniopsis*, *Obscuria*, *Neopollenia*, *Protocalliphora*, *Calliphora*, *Onesia*, *Styringomyia*, *Cynomyia*, *Catapicephala*, *Blepharicnema*, *Phryssopoda*.

On remarquera que le genre *Roubaudiella* relie les mouches vertes aux mouches bleues. La description du genre *Roubaudiella* que l'on trouvera ci-après, permettra de se rendre compte immédiatement des affinités de l'espèce type de ce genre avec les *Lucilia* et les *Mesembrinella*. On peut même dire que le genre *Roubaudiella* représente en Afrique occidentale les *Mesembrinella* américains et les *Agoracrites* asiatiques.

Roubaudiella n. g. — ♀ : espace interoculaire égal aux trois-quarts de la longueur du 3e article antennaire. Yeux nus à facettes plus grosses sur la partie antéro-interne. Plaque faciale grande, occupant plus de la moitié de la hauteur de la tête. Bords de la bouche saillants en avant. Vibrisses fortes. Soies du péristome bien développées, arêtes faciales latérales avec de longues soies sur la moitié de leur hauteur. Trompe médiocre, labelles fortes, palpes normaux, légèrement spatulés. Antennes longues, plantées à peu près au niveau de la moitié de la hauteur des yeux, l'apex du 3e article séparé de la grande vibrisse par un espace égal à sa largeur. Chète antennaire plus long que l'antenne, nu au bout. 6-8 soies frontales. Triangle ocellaire nul, ocelles petits. Thorax à soies bien développées. Scutellum normal. Ailes grandes, à nervures fines. Cuillerons petits, macrochètes abdominaux faibles.

Roubaudiella cærulea n. sp. — ♀ : bande frontale noire, rouge en bas, au-dessus de la lunule, trois fois plus large que l'orbite à la partie moyenne. Orbites noires, brillantes, à pruinosité argentée épaisse. Soies ocellaires très longues, un peu plus fortes que la soie préverticale. Parafaciaux roux foncé, péristome gris, un peu brillant, couvert comme les parafaciaux par un enduit épais, argenté. Antennes brunes, chète plus pâle. Plaque faciale brune. Trompe noire, palpes jaunes. Thorax d'un bleu métallique, à reflets violacés ou pourprés, sutures latérales jaunes ou rousses. *a* : 2 + 2, *dc* : 3 + 3, sublatérales 2, intraalaires 2, supraalaires 3, plus un fort chétule dans l'espace entre les supraalaires et les intraalaires, présuturale 1, posthumérale 1, humérales 3-4. Soie thoracique antérieure (proseta) plus forte que la première soie acrosticale. Stigmate I brun noir, une forte soie stigmatique, plus une petite, sternopleurales 2 + 1, trois chétules dressés, distincts de la pilosité du fond à la base des cuillerons. Pleures couverts d'un enduit épais, argenté, très brillant étendu sur toute la face inférieure de l'abdomen. Pattes brunes, griffes petites. Balanciers bruns, testacés à la base, le renflement blanchâtre sur la moitié apicale. Ailes : cellule apicale ouverte, coude de la nervure IV (m_1) presque à angles droit nervure transverse moyenne (*m*) peu courbée, membrane enfumée, une bande d'un brun sombre au bord antérieur sur l'espace compris entre la nervure 3 (r_{4+5}) et la côte. Abdomen d'un bleu métallique brillant sur la face dorsale, bord postérieur des tergites avec une bande sombre noirâtre ou pourprée. Premier sternite avec 4-6 macrochètes postérieurs dressés en bas. Long. 8-8,5 mm.

Congo français : environs de Brazzaville (E. Roubaud).

Les troubles du métabolisme de l'azote et du chlore dans le béribéri sec,

Par J. Bablet et J. Guillerm.

Huit Annamites atteints de béribéri « sec » ont été observés cliniquement pendant 2 mois. Tous présentaient une paraplégie ou une quadriplégie complète datant de plusieurs semaines,

une abolition complète des réflexes rotuliens et achilléens, des troubles de la sensibilité, une amyotrophie variable. Ils étaient indemnes de syphilis, de paludisme et d'ankylostomiase (décelables par les examens de laboratoire). Tous étaient soumis à un régime alimentaire identique (Régime ordinaire de l'hôpital) et étroitement surveillés.

Les recherches ont porté, sur le sang, le liquide céphalo-rachidien et les urines, prélevés dans les conditions suivantes :

Sang. — Prélèvement de 30 cc. à jeun en tubes oxalatés. Agitation. L'analyse chimique est faite immédiatement sur le plasma séparé par centrifugation.

Liquide céphalo-rachidien. — Prélèvement de 20 cc. à jeun en tubes stériles. Centrifugation et examen cytologique du culot. Réaction de BORDET-WASSERMANN. Analyse chimique sur le liquide centrifugé.

Urines. — Recueillies pendant 24 h. en bocaux stériles contenant 10 cc. de cyanure de Hg à 10 0/0. Centrifugation et examen cytologique d'un échantillon. Analyse chimique.

Les résultats sont rassemblés dans les tableaux ci-dessous :

A. — SANG

Par litre de plasma	1	2	3	4	5	6	7	8	Annamites normaux	
Chlorures (en NaCl).	6	6,4	6,08	6,28	7,02	6,6	6	6,14	5,3	6
» (en Cl) .	3,64	3,88	3,69	3,81	4,24	4	3,64	3,725	3,22	3,64
Acide urique. . .	0,020	0,062	0,086	0,027	0,030	0,037	0,034	0,055	»	0,057
Urée.	0,45	0,12	0,14	0,40	0,35	0,15	0,24	0,23	0,24	0,27

B. — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

par litre	1	2	3	4	5	6	7	8	Annamite normal
Albumine.	0,40	0,65	0,50	0,45	0,32	0,42	0,25	0,22	0,25
Chlorures (en NaCl) . . .	7,31	7,31	7,02	7,16	7,25	7,16	7,02	7,31	7,25
» (en Cl)	4,47	4,43	4,25	4,34	4,40	4,34	4,25	4,43	4,40

C. — Urines.

Elimination des 24 h.		Nº 1	2	3	4	5	6	7	8	Aonamite normal	Normale Européeos
	Volume en cm³	500	1.540	1.400	810	600	840	1.900	1.830	930	1.200 à 1500
	Densité	1.040	1.014	1.010	1.015	1.027	1.012	1.016	1.025	1.018	1.020
Eléments minéraux	Chlorures en NaCl	1,4	15,4	7,19	0,38	4,9	2,06	11,8	15,4	4,56	12 à 14
	Phosphates en P^2O^5	1,75	1,51	0,47	0,85	0,99	0,66	1,23	2,65	0,84	2,6
Eléments pathologiques	Albumine	+ f	+ f	+ f	+ f	+ f	+ f	+ f	+ f	— 0	
	Mucine	+	+	+	+	+	+	+	+	+	
Déchets azotés	Urée réelle	11,1	8,16	5,82	8,9	9,48	4,43	17,3	24,7	9,1	25
	Acide urique et bases puriq.	0,25	0,46	0,38	0,27	0,45	0,24	0,47	1,15	0,31	0,6
	Ammoniaque + ac. aminés	1,17	0,80	0,65	0,47	0,97	0,38	1,29	1,41	0,60	0,8 à 1,1
	Créatinine	1,12	0,61	0,98	0,81	0,69	0,76	1,14	2,12	0,79	0,4 à 1
	N. total	9,50	5,34	3,84	5,32	6,11	3,09	11	14,4	5,03	12 à 15 g.
Répartition de N	Répartition pour 100 de N	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	N. uréique	54,1	72,3	70	78	72,2	66	73	80	85,2	82
	N. ac. urique	0,9	2,9	3,2	1,6	2,4	2,4	1,4	2,6	2	1,7
	N. ammoniacal	10,6	12,1	13,5	7,1	13	9,7	9,6	9,7	9,2	5,5 — 5,8
	N. créatinine	4,3	4,3	9,1	5,6	4,1	8,1	3,8	5,3	5,5	4,4
	N. oon dosé	30,1	8,4	4,2	6,7	8,3	13,8	12,2	2,4	0,1	6
Rapports divers	Acidose (méthode de Derrien)	16	14	16	8,3	15,2	16	11,4	9	9,7	6,2
	Rapport azoturique	54,1	72,3	70	78	72,2	66	73	80	85,2	82
	Corps puriques / Urée	16 o/o	4	4,5	3	4,7	5,4	2,1	4,6	3,4	2,5
	NaCl / Urée	12 o/o	18,8	12,3	4,2	51,7	46,5	63,2	62,3	50	43 à 45 o/o
	P^2O^5 / N	9,1	28,2	12,2	16	16,3	21,3	11,1	18,4	16,7	18

D. — CONSTANTE URÉO-SECRÉTOIRE D'AMBARD

	N° 1	N° 2
Durée de l'expérience	2 h.	2 h.
Volumes des urines rapportés à 24 h.	37,80	33,60
Concentration de l'urée dans l'urine	6,71	4,06
Débit rapporté aux 24 h.	22,54	15,35
Débit de 24 h. recalculé à 25 o/oo	17,818	9,58
Urée du sérum	0,425	0,35
Poids du sujet	45 kg.	45 kg.
Constante uréo-secrétoire	0,100	0,113
Seuil du chlore		
Concentration du Cl dans l'urine	1,91	4,12
Débit rapporté aux 24 h.	7,22	13,84
Débit recalculé à 14,75 o/oo	4,029	10,66
Chlore du sérum (chlorémie)	3,81	3,337
Excès sur le Seuil	0,2006	0,368
Seuil	3,61	2,969

Ces résultats donnent lieu aux remarques suivantes :

1° Le métabolisme du chlore est profondément troublé dans le béribéri sec. La chlorurémie est constante, l'élimination des chlorures par les urines est déficiente, le seuil du chlore est élevé. Il y a « rétention chlorurée sèche ».

2° Le métabolisme de l'azote est également touché. Pas d'urémie notable, pas d'uricémie. Cependant le liquide céphalo-rachidien contient un excès d'albumine; celle-ci passe également dans les urines en faible quantité. La présence de mucine y est constante.

L'urée est éliminée à des concentrations généralement faibles. Le rapport azoturique est nettement abaissé. Bonne élimination de l'acide urique et de la créatinine.

La constante d'AMBARD (recherchée chez 2 malades) donne un chiffre élevé (0,10) traduisant le trouble de la fonction uréo-sécrétoire.

Le taux important de l'ammoniaque urinaire (déjà exagéré chez l'Annamite normal) montre l'effort du rein luttant contre l'acidose.

La détermination du *p*H sanguin et de la réserve alcaline nous permettront de compléter et de contrôler prochainement les résultats ci-dessus.

Institut Pasteur de Saïgon.

Les troubles du métabolisme de l'azote et du chlore dans le béribéri humide,

Par J. BABLET et J. GUILLERM.

Au cours d'une épidémie récente de béribéri humide nous avons pu observer à l'hôpital indigène de Cholon, un certain nombre de malades. Après examen clinique et sérologique, nous en avons retenu 9 qui présentaient des symptômes bien caractérisés : Œdème généralisé très marqué, abolition des réflexes rotuliens, troubles de la marche, asthénie, douleurs musculaires, dyspnée d'effort, gêne circulatoire... Chez tous ces malades, le BORDET-WASSERMANN était négatif, il n'y avait aucun signe de paludisme ou de tuberculose. Les recherches ont porté simultanément sur le sang, le liquide céphalo-rachidien et les urines prélevés dans les mêmes conditions que chez les béribériques secs (1).

(Ponctions veineuse et lombaire contemporaines, dosages sur le plasma et le liquide céphalo-rachidien centrifugés, urines de 24 heures en bocal stérile contenant du cyanure).

Les résultats sont condensés dans les tableaux suivants :

SANG

Par litre de plasma	N° 11	12	13	14	15	17	19	20	24	Annam. normal
Chlorures en NaCl	6,27	6,21	6,21	5,41	6,14	6	6	5,48	6,28	6
» en Cl .	3,80	3,76	3,76	3,28	3,72	3,64	3,64	3,32	3,81	3,64
Acide urique . .	0,090	0,075	0,114	0,060	0,068	0,071	0,083	0,150	0,207	0,058
Urée	0,27	0,57	0,44	0,414	0,24	0,32	0,24	0,55	0,29	0,27

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Par litre de plasma	N° 11	12	13	14	15	17	19	20	24	Annam. normal
Albumine . . .	0,57	0,10	0,12	0,22	0,45	0,32	0,35	0,33	0,35	0,55
Chlorures en NaCl .	7,37	7,49	7,37	6,90	7,14	7,02	7,14	7,02	7,25	7,14
» en Cl .	4,47	4,54	4,47	4,18	4,35	4,26	4,35	4,26	4,41	4,35

(1) Cf. note précédente.

URINES

Elimination des 24 h.		11	12	13	14	15	17	19	20	24	Normal Annamite	Normale Européens
	Volume	530	680	130	320	300	1.150	670	380	940	1.230	
	Densité	1.025	1.030	1 032	1.030	1.037	1.018	1 013	1.034	1.017	1 018	
	Réaction	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	
Eléments minéraux	Chlorures en NaCl	6,09	5,1	0,35	2,25	3,51	8,2	2,41	0,04	4,6	9,22	
	Phosphates en P^2O^5	0,88	1,37	0,34	0,65	1,05	1,39	0,60	1,16	1,50	1,68	
Eléments pathologiques	Albumine	+ f	+	0	+ f	+	+	0	0	+	0	
	Mucine	+	+	+	+	+	+	0	excès	+	+	
Déchets azotés	Urée réelle	6,46	18,3	3,50	8,96	7,23	8,12	3,68	10,37	5	16,5	25
	Ac. urique + bases puriques	0,667	0,83	0,12	0,48	0,78	0,55	0,12	0,40	0,41	0,92	0,6
	Ammoniaque + ac. aminés	0,64	1,06	0,23	0,54	0,86	0,40	0,20	0,34	1,07	1	0,8 à 1,1
	Créatinine	1,27	1,15	0,47	0,69	0,40	0,98	0,54	0,68	0,94	1,41	0,4 à 1
	N. total	3,7	13,3	2,26	4,96	4,32	5,07	2,18	5,81	4,07	9,22	12 à 15
Répartition pour o/o de N	N. uréique	72,4	64,6	73,5	83,8	78	74	78,7	83	57	83,6	82
	N. ac. urique	5,1	2	1,7	3,2	6	3,6	1,8	6,9	3,2	3,3	1,7
	N. ammoniaque + ac. aminés	12,9	6,6	8,5	8,4	16,2	6,3	7,7	4,8	21,4	8,8	5,5 à 5,8
	N. créatinine	9	3,2	8,2	4,7	3,4	8,8	9,2	4,3	8,5	5,2	4,4
	N. non dosé	0,6	23,6	8,1	»	6,4	7,3	2,6	1	10,9	»	6
Divers rapports	Acidose Derrien	15	9,2	10	8,9	17,2	7,8	8,6	5,4	25,1	9,7	6,2
	R. azoturique	72,4	64,6	73,5	83,8	78	74	78,7	83	57	83,6	82
	$\frac{\text{Corps purique}}{\text{Urée}}$	10	4,5	3,4	5,3	10,7	6,7	3,2	3,8	8,2	5,5	2,5
	$\frac{\text{NaCl}}{\text{Urée}}$	94,2	2,7	10	25,1	48,5	100	65,5	0,4	92	55	43 à 45
	$\frac{P^2O^5}{\text{N o/o}}$	27,3	7,4	15	13,1	23,8	27,4	27,5	20	37,1	18,2	16

L'ensemble de ces résultats donne lieu aux remarques suivantes :

1° Dans le béribéri humide, le métabolisme du chlore subit des modifications importantes : Rétention sanguine et rachidienne à peu près constante avec élévation du seuil. Elimination urinaire très faible.

Constante uréo-sécrétoire d'Ambard

	N° 12	N° 20
Durée de l'expérience	2 h.	2 h.
Volumes des urines rapportées à 24 h.	552 cm³	396
Concentration de l'urée dans l'urine	9,55	16,4
Débit rapporté aux 24 h.	5,25	6,49
Débit de 24 h. recalculé à 25 o/o	3,34	3,146
Urée du sérum	0,169	0,548
Poids du sujet	66 kg.	40 kg.
Constante uréo-sécrétoire	0,093	0,207
Seuil du chlore		
Concentration du Cl de l'urine	5,68	1,92
Débit rapporté aux 24 h	3,13	0,76
Débit recalculé à 14,75 o/o	1,98	0,478
Chlore du sérum (chlorémie)	3,815	3,55
Excès sur le seuil	0,131	0,124
Seuil	3,68	3,43

2° Chez les mêmes malades, on constate également des troubles du métabolisme de l'azote.

Léger excès d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien ; traces d'albumine dans les urines.

Pas d'urémie nette, mais l'excrétion urinaire de l'urée est déficiente (concentration faible, débits diminués).

Le rapport azoturique est généralement abaissé.

La constante uréo sécrétoire (chez deux malades) est élevée (0,09 — 0,20).

Acidose révélée et compensée par un taux exagéré d'ammoniaque urinaire.

Uricémie constante, atteignant des chiffres élevés et créatininurie générálement importante.

3° Dans la forme humide du béribéri, les troubles constatés (rétention chlorurée, mauvaise utilisation des corps azotés, acidose) sont comparables à ceux que nous avons signalés dans la forme sèche.

Des recherches en cours sur le métabolisme du sodium du calcium et du phosphore d'une part, du sucre et de la cholestérine d'autre part, sur les oscillations de la réserve alcaline au cours de la maladie, nous apporteront d'utiles renseignements sur l'état fonctionnel des différents organes.

Institut Pasteur de Saïgon.

La conservation du vaccin antivariolique, sans glycérine, à l'état humide,

Par HENRY.

Le vaccin jennérien employé jusqu'ici dans nos colonies se compose de pulpe et de glycérine mélangées à poids égal, au moment de la récolte. On obtient ainsi une pulpe glycérinée qui fournit d'excellents résultats tant sur l'homme que sur la génisse.

Or, le rôle de la glycérine ne pourrait-il être tenu par d'autres corps ? Telle est la question que nous nous sommes posée, lorsqu'au cours de la guerre, chargé du fonctionnement de l'Institut Vaccinogène de la Guinée, nous avons reçu la nouvelle qu'aucun envoi de glycérine ne pourrait plus nous être fait.

Mis en face de ce problème, nous nous sommes adressé à un corps facile à se procurer sur place : l'huile de palme. Nous avons ainsi procédé aux expériences suivantes :

Première Série. — Le 21 janvier 1918 nous procédons à la récolte de notre génisse n° 6. Tandis que la presque totalité du vaccin est mélangé, comme d'habitude, à la glycérine, nous plaçons dans un flacon marqué H un mélange à parties égales de vaccin et d'huile de palme (100 doses). Ce flacon est cacheté, puis déposé à la glacière, dans les conditions habituelles.

Nous avons attendu trois mois avant d'inoculer à nouveau le vaccin n° 6. L'expérience consistait donc, sans changer les conditions physiques, à placer le vaccin dans un milieu différent, le garder un certain temps, l'inoculer à la génisse, enfin, constater et apprécier les résultats par comparaison avec le procédé habituel. Un délai de trois mois nous a paru suffisant pour permettre à des causes de mauvaise conservation d'amener l'affaiblissement de la virulence et même la mort du vaccin ; d'autre

part, ce délai nous a paru nécessaire afin que, le cas échéant, les bons résultats ne puissent être imputés au fait que la rapidité de l'expérience n'ait pas donné aux causes d'atténuation ou de mort, le temps de produire leur effet.

Le vaccin n° 6, récolté le 21 janvier 1918, conservé en huile de palme est inoculé à la génisse le 26 avril 1918 (soit trois mois de délai). Une inoculation est en même temps pratiquée avec le vaccin n° 6 conservé en glycérine.

Le vaccin n° 6 (glycérine) donne le résultat satisfaisant habituel.

Le vaccin n° 6 (huile de palme) donne un très beau vaccin. Il va sans dire que la technique employée pour les inoculations, les récoltes, les conditions physiques de conservation restent absolument identiques : seul le milieu est changé. A ce propos, signalons que les pustules récoltées à la curette sont placées, sans subir aucun broyage, dans de petits flacons où elles sont simplement mélangées au liquide conservateur.

Le vaccin n° 6 (huile) ainsi récolté le 26 avril, mélangé à un volume égal d'huile de palme, est cacheté, puis placé à la glacière sous le n° 11 ex.

Une seule expérience ne nous a pas paru suffisante : non seulement nous avons voulu la répéter, mais encore constater les résultats au cours de plusieurs inoculations successives.

Le vaccin n° 11 ex. a été conservé à la glacière pendant quatre mois et dix jours. Le 4 septembre, il est inoculé à la génisse n° 21 ex. La récolte, faite le 10 septembre, fournit un très beau vaccin. Celui-ci, récolté, est mélangé à un volume égal d'huile de palme et placé à la glacière sous le n° 21 ex.

Par cette première série d'expériences, nous constatons qu'un vaccin n° 6, récolté le 21 janvier, conservé en huile de palme, inoculé le 26 avril (trois mois) donne un très beau vaccin n° 11 ex. qui, lui-même conservé en huile de palme, inoculé le 4 septembre (quatre mois et dix jours) donne un très beau vaccin n° 21 ex.

Trois autres séries d'expériences ont été effectuées selon le même mode. En voici les résultats :

Deuxième série d'expériences. — Un vaccin n° 7, récolté le 29 janvier 1918, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse le 27 avril (délai trois mois) fournit un beau vaccin n° 12 ex. qui, lui-même, conservé en huile de palme, inoculé le 4 septembre (quatre mois) fournit un très beau vaccin n° 22 ex.

Troisième série d'expériences. — Un vaccin n° 8, récolté le 30 janvier 1918, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse le 14 mai (trois mois et demi) donne un bon vaccin

n° 14 ex. qui, lui-même, conservé en huile de palme, inoculé le 6 septembre (trois mois et demi) fournit un très beau vaccin n° 23 ex.

Quatrième série d'expériences. — Un vaccin n° 9, récolté le 31 janvier 1918, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse le 28 mai (presque quatre mois) donne un vaccin de toute beauté n° 15 ex. qui, lui-même, conservé en huile de palme, inoculé le 6 septembre (trois mois) donne un beau vaccin n° 24 ex.

Ces expériences se trouvent résumées dans le tableau ci-joint.

TABLEAU-RÉSUMÉ

Temps successifs	Première série	Deuxième série	Troisième série	Quatrième série
Récolte.	21 janvier 1918	29 janvier 1918	30 janvier 1918	31 janvier 1918
Expérience . . .	Vaccin n° 6 placé en huile de palme	Vaccin n° 7 placé en huile de palme	Vaccin n° 8 placé en huile de palme	Vaccin n° 9 placé en huile de palme
Conservation . . .	Trois mois	Trois mois	Trois mois 1/2	Quatre mois
Nouvelle inoculation	26 avril	27 avril	14 mai	28 mai
Récolte.	2 mai	2 mai	20 mai	3 juin
Résultats	Très beau vaccin n° 11 ex.	Beau vaccin n° 12 ex.	Bon vaccin n° 14 ex.	Vaccin superbe n° 15 ex.
Expérience . . .	Vaccin n° 11 ex. placé en huile de palme	Vaccin n° 12 ex. placé en huile de palme	Vaccin n° 14 ex. placé en huile de palme	Vaccin n° 15 ex. placé en huile de palme
Conservation . . .	Quatre mois et 10 jours	Quatre mois	Trois mois 1/2	Trois mois
Nouvelle inoculation	4 septembre	4 septembre	6 septembre	6 septembre
Récolte.	10 septembre	10 septembre	12 septembre	12 septembre
Résultats	Très beau vaccin n° 21 ex.	Très beau vaccin n° 22 ex.	Beau vaccin n° 23 ex.	Beau vaccin n° 24 ex.

Les circonstances nous ont entièrement empêché de continuer plus loin ces expériences.

Néanmoins, étant donné que ce travail porte sur quatre séries d'expériences, sur une durée totale de neuf mois, nous croyons pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Le vaccin antivariolique peut être conservé en huile de palme, dans de bonnes conditions, pendant trois et quatre mois.

2° Le vaccin, conservé en huile de palme, inoculé à la génisse, fournit, d'une manière constante, de bonnes récoltes.

3° Soit par manque de glycérine, soit par raison d'économie, l'huile de palme peut être substituée à la glycérine dans la conservation du vaccin.

4° La conservation du vaccin en huile de palme constitue un bon procédé, particulièrement facile et pratique en Afrique Occidentale Française.

Mémoires

Une Epidémie de Fièvre jaune au Libéria,

Par G. Bouet.
Chargé d'affaires et Consul de France au Libéria.

Le Libéria a été jusqu'ici considéré comme indemne de fièvre jaune. Cette opinion, purement gratuite, émise par les Libériens eux-mêmes alors qu'aucun contrôle médical autorisé ne lui a pour ainsi dire jamais été opposé, vient d'être brutalement démentie par les faits.

Dans la dernière semaine de mai (25 mai 1925) mourait en quatre jours, à Monrovia, capitale du Libéria, le caissier de la Compagnie de navigation anglaise Elder Dempster.

Le diagnostic porté à la connaissance du public et posé par le médecin allemand qui avait soigné le malade fut le suivant : *Cerebral malaria*.

D'après les rumeurs circulant en ville et que confirma par la suite l'Agent de la Compagnie Elder lui-même, les symptômes furent les suivants : très violents maux de tête, température élevée les trois premiers jours, que ne fit pas baisser la quinine. Le quatrième jour, la fièvre tomba et le malade, un moment seul, se leva, vomit sur le plancher de sa chambre une matière qui fut comparée à du sang noir, puis mourut quelques minutes après.

Au dire des personnes qui virent ensuite le cadavre, la teinte des téguments était jaune violacé avec des taches plus foncées.

Ces précisions, qui ne venaient pas d'une autorité médicale, ne me furent données que rétrospectivement, après la mort d'un autre malade que j'ai pu suivre et dont je vais relater l'observation.

Le 15 juillet au matin, j'étais appelé par un mot du caissier de la Bank of British West Africa, près du Directeur M. G..., dont j'étais le médecin. A vrai dire, depuis plusieurs années que je connaissais M. G... il n'avait jamais été malade. D'une santé parfaite, sans tares médicales, très sobre, prenant avec ponctualité une dose journalière de 5 grains de quinine (0,32 cg.), le Directeur de la Banque était le prototype du colonial qui croit aveuglément aux données d'hygiène tropicale qu'il a acquises au cours de ses séjours coloniaux et suit religieusement les conseils médicaux.

J'avais vu M. G... la veille, au Consulat de France, à l'occasion de notre Fête Nationale, et il ne m'avait pas paru malade.

Quelques personnes m'ont dit depuis qu'il s'était, ce jour-là, plaint dans la soirée de maux de tête.

A mon arrivée près du malade, je le trouvais avec la face vultueuse, congestionnée, la langue saburrale, rouge sur les bords, se plaignant de violents maux de tête, et d'une douleur persistante au niveau des reins. Les urines peu abondantes que je vis alors, et qui provenaient de la nuit précédente, étaient de couleur ambrée. Un examen rapide dans la matinée décéla la présence d'albumine (2 g.). Le malade prenant chaque jour très régulièrement de la quinine préventive, un examen du sang restait négatif.

A tout hasard cependant je fis une injection de 1 g. de chlorhydrate de quinine. L'administration de quelques cachets d'aspirine et d'antipyrine dans la journée n'arriva pas à faire disparaître les maux de tête. Le soir, la température du malade que j'avais prise le matin, était restée stationnaire et le thermomètre marquait 39°5.

Le lendemain j'administrai une limonade purgative dont le malade rejeta une partie mais qui eut cependant un certain effet. Les urines étaient toujours peu abondantes, de couleur acajou, et renfermaient de l'albumine (2 g.) La température n'avait pas varié depuis la veille, toujours à 39°5. Elle se maintint toute la journée entre 39°3 et 39°5. Etat général mauvais, maux de tête et douleurs au niveau des reins, aussi violents que la veille. Coloration de la peau normale Médication symptomatique sans aucun effet.

Le troisième jour même état, mais, depuis le matin, un nouveau symptôme vint s'ajouter aux autres : anurie complète qui persista jusqu'à la mort.

J'essayai, sans succès, quelques diurétiques et une tisane au *Cussia occidentalis* (Ahouandémé et Bantamaré du Dahomey et du Sénégal, dont les heureux effets, comme diurétiques, ont été jadis mis en lumière par le médecin inspecteur Gouzien) Pas de vomissements au cours de la journée. Température entre 39°3 et 39°5 toute la journée.

Le quatrième jour au matin, la fièvre était tombée à 36°8 et le malade, très déprimé, présentait une coloration généralisée des téguments d'un jaune citron très accusé avec de petites taches plus foncées, cuivrées, de la dimension d'une lentille (suffusions sanguines), les sclérotiques étaient jaune soufre.

Je portai immédiatement le diagnostic de fièvre jaune.

Je n'ignorais pas la présence constante de stegomyias dans le voisinage de la Banque et d'une façon générale, dans toute la ville.

Le malade se trouvait mieux, plus de maux de tête ni de douleurs de reins, ressentant, au contraire, une sorte de soulagement, disait-il.

J'essayai à nouveau les diurétiques et des injections de sérum artificiel sans succès; un lavement salé fut aussi inefficace.

L'anurie demeura complète.

Au cours de la journée les symptômes allèrent en s'aggravant, tremblement généralisé, température de plus en plus basse (36°2).

A 8 heures du soir je me trouvais auprès du malade, quand ce dernier, encore en pleine connaissance, se plaignit d'une violente doulcur au creux de l'estomac qui se traduisit par un effort pour se soulever, effort suivi d'un abondant vomissement de matières noirâtres, marc de café.

Ces vomissements se répétèrent une seconde fois dans les mêmes conditions, en même temps qu'un abondant mélœna était rejeté. A partir de

ce moment, le malade perdit connaissance et succomba à 11 h. 30. Pas d'autopsie.

L'immeuble de la Bank of British West Africa est situé dans la même rue que celui occupé par la Compagnie ELDER DEMPSTER et à environ 150 mètres de ce dernier. Le soir même du décès, je capturai quelques *Stegomyia* dans la chambre du malade, maintenu sous moustiquaire pendant toute sa maladie.

Pour achever l'historique de ce cas, je dois ajouter que M. G... fut parmi les Européens qui approchèrent le plus, au cours de sa maladie, le comptable de la Compagnie ELDER DEMPSTER dont j'ai parlé au début de cet article. Il fut présent, dans la chambre du décédé, au moment de sa mise en bière à laquelle il aida. Vers le quinzième jour après la mort du comptable il assista le Consul anglais et l'Agent de la Compagnie à l'occasion de l'inventaire des objets du défunt. Cette opération se fit dans la chambre du malade qui avait été tenue fermée depuis le décès.

Jusqu'au *27 juillet* il n'y eut pas de nouveaux cas. A cette date, je fus appelé près d'un jeune Syrien âgé de 15 ans, né au Venezuela, et vivant depuis environ six ou sept ans à la Côte d'Afrique. La famille, composée du père, de la mère, et de cinq enfants, habite dans une maison qui est située dans la même rue et exactement en face de celle qu'occupe la Compagnie ELDER DEMPTSER.

L'enfant était malade depuis un jour, mais on ne m'avait pas fait appeler. Arrivé près du malade je constate que sa température est à 39°5, sa langue est saburrale, sa face congestionnée et déjà il a vomi des matières alimentaires mélangées de matières filantes noirâtres (pattes de mouches). Il se plaint de maux de tête. Je recommande de garder les urines et ordonne un purgatif. J'insiste pour qu'une moustiquaire soit immédiatement placée sur le lit.

Le 28 juillet, la température n'a pas changé, elle est à 39°5 à 9 h. du matin. Le malade présente toujours un état typhique très accusé. Malgré mes ordres, le purgatif n'a pas été donné, et je ne puis faire l'examen des urines qui n'ont pas été gardées. Il n'y a pas encore de moustiquaire sur le lit.

Par contre, je vois quelques vomissements qui ont été conservés et qui sont noirâtres. J'obtiens le soir une petite quantité d'urines qui sont rouge acajou. Elles renferment 1 g. par litre d'albumine.

Je pose le diagnostic de fièvre jaune.

Le 29 juillet, la température tombe brusquement à 36°5 et on me montre un verre ordinaire de sang rendu par le nez. Dans la journée le malade a de fréquentes épistaxis et les urines sont plus abondantes ; elles renferment 1 g. d'albumine par litre.

Dans l'après-midi on me présente le second fils, né au Venezuela (12 ans environ) qui est couché avec 39° de température. Faciès vultueux, abattement, langue sale à bords rouges, maux de tête violents, douleurs au niveau des reins.

Le 30 juillet, le premier enfant malade présente une teinte subictérique accusée. La température est à 35°5. Les épistaxis continuent avec abon-

dance au cours de la journée. Les urines sont d'une teinte acajou avec reflets d'urobiline et renferment 0 g. 50 d'albumine. Le second enfant qui a pris un léger purgatif n'a que 37°5, mais son état, nettement typhique, me fait toujours pencher pour le diagnostic de *fièvre jaune*.

Le 31 juillet, le premier enfant présente une coloration moins jaunâtre de la peau, mais comme il est de teint très bronzé, il est difficile de se rendre compte de la réelle couleur de sa peau. Les sclérotiques sont nettement jaunes. Il a toujours d'abondantes épistaxis mais la température est normale.

Le second enfant dont la température est de 39° a eu deux ou trois selles franchement dysentériques (crachat rectal). Je lui fais une injection de 0 g. 04 d'émétine.

Le même jour je suis appelé par l'Agent d'une Compagnie minière, dont la maison se trouve dans la même rue, à cinquante mètres de la précédente, et l'on me présente un boy nègre de race « bassa » qui a la fièvre depuis la nuit précédente et présente un état typhique très accentué. Il a 39°5. Langue blanche bordée d'un liseré rouge, maux de reins et de tête très accusés. Je lui fais à tout hasard une injection de quinine de 1 g.

Le 1er août mes malades sont dans la situation suivante :

Le premier enfant syrien n'a pas eu d'épistaxis depuis la veille, sa langue est meilleure. Sa température est normale. Il a faim. Je le fais alimenter très légèrement.

Le second enfant syrien a 39° et je lui fais une deuxième injection d'émétine (0 g. 04) ; albumine dans les urines.

Le boy « bassa » a toujours 39°. Je lui injecte encore 0 g. 50 de quinine. Son état typhique persiste. Il a pris un purgatif salin.

Le soir un troisième enfant syrien (une fille de 6 ans) sœur des deux autres enfants, née à Sierra-Leone est au lit. On lui a mis des compresses d'eau glacée sur la tête car elle se plaint de maux de tête. Sa température est à 39°. Etat typhique prononcé, prostration. Impossible de voir la langue. A tout hasard je fais une injection de 0,25 de quinine et ordonne un purgatif salin.

Le 2 août, la situation est la suivante :

Le premier enfant syrien est entré en convalescence.

Le second a 39°4 le matin, mais n'a pas eu de selles depuis la veille. La langue est blanche, saburrale, bordée de rouge. Il se plaint constamment de la tête et des reins, 1 g. d'albumine dans les urines.

La petite fille syrienne a 39°. Elle est très abattue, ne cause pas. Je ne puis avoir ni urines, ni selles au cours de la journée.

J'ai, enfin, pu obtenir que mes deux derniers malades soient mis sous moustiquaire mais comment sont-elles bordées au lit dès que je ne suis plus là ?

Le boy « bassa » a 39° et est très abattu. Il a des saignements des gencives et *je pose le diagnostic de fièvre jaune*, après examen de l'urine qui renferme 2 g. d'albumine.

Le 3 août, l'état de mes malades se caractérise ainsi :

Le premier enfant syrien, malgré ma défense absolue, est descendu pour aider son père dans son échoppe de commerçant situé dans le bas quartier de la ville, mais est obligé de remonter à leur maison d'habitation, pris de faiblesse.

Le second enfant syrien a 40° mais pas de selles dysentériques, l'état général est mauvais. Maux de tête et de reins. Il y a une légère teinte jaunâtre des sclérotiques.

La petite fille est très abattue et sa température reste toute la journée à 39°4. Coloration des téguments normale. Pas de vomissements.

Le boy « bassa » n'a plus de fièvre mais son état est toujours mauvais. Ses sclérotiques sont d'un jaune citron très marqué et cette coloration persistera pendant plus de trois semaines au cours d'une convalescence qui sera très lente.

Le 4 août, le deuxième enfant syrien n'a plus de fièvre et est mieux. Il n'a pas eu de vomissements.

Par contre l'état de la petite fille s'est aggravé. Vers 8 h du matin elle a des vomissements noirâtres et du méloena, la teinte des téguments est nettement jaune citron, les sclérotiques sont également jaunes. Elle perd connaissance vers 9 h. 1/2 et succombe à 10 h. 1/2.

Le 5 août, l'état du second enfant syrien est le même que la veille, la température est à 37°. Il est encore très abattu et refuse de manger.

Le 6 août, le second enfant syrien présente des troubles cérébraux légers. Il cause avec volubilité et sans suite dans les idées. Cet état persistera cinq ou six jours avec alternatives de quelques selles dysentériques jugulées par l'émétine, puis tout rentrera dans l'ordre et la convalescence s'établira.

J'ai posé pour ce cas le diagnostic de *fièvre jaune légère* avec complication de dysenterie amibienne.

Le 7 août, dans l'après-midi je trouve la mère des enfants syriens au lit avec une température dépassant légèrement 39°. La malade a été prise hier 6 août à midi, d'un fort mal de tête, et de courbature générale. D'après le mari, la température prise par lui régulièrement et plusieurs fois dans la journée d'hier a oscillé entre 39°6 et 39°. Au moment de mon examen elle est à 39°6 Les urines ont été jetées. Elles étaient couleur acajou, me dit-on.

L'état général de la malade est mauvais. Elle se plaint des reins et de la tête et la langue est saburrale, rouge sur les bords. Médication symtomatique.

Le 8 août, la malade a 39°8 au matin. La face est vultueuse, congestionnée. La langue a l'aspect typhique. Les urines renferment une forte proportion d'albumine. Elles sont acajou, assez abondantes. Toujours violents maux de tête et de reins, abattement profond. *Je pose le diagnostic de fièvre jaune très grave.*

Sans perdre de temps, je songe à me servir du sérum du fils aîné dont les propriétés curatives me donneront peut être un résultat chez la mère. Je retire environ 75 cm³ de sang et, après centrifugation, j'injecte le sérum obtenu soit 30 à 35 cm³. Nous ne sommes qu'au deuxième jour et le sérum pourra peut être agir.

Le 9 août, la température de la malade est 38°9. Il n'est pas possible de prévoir qu'elle va être l'issue de la maladie. Symptômes les mêmes qu'hier, peut être moins accusés. Les urines renferment 2 g. d'albumine. Le soir la température est à 38°6.

Le 10 août, la malade présente une teinte subictérique et les sclérotiques sont d'un beau jaune. La face est vultueuse et la température se maintient toute la journée entre 38°4 et finalement tombe à 37°. La langue est saburrale. Il y a de la trémulation des muscles de la face, état typhique toujours très accusé.

Le 11 août, la malade n'a que 37°. Elle est dans un état de prostration très marqué. Au cours de la journée, elle urine sous elle, mais, ni hier, ni aujourd'hui, il n'y a eu de vomissements. La teinte des téguments est très jaune, urines albumineuses.

Le 12 août, même état de prostration avec cependant un mieux général

accusé. La température est à 36°5. Urine avec beaucoup moins d'albumine mais teinte d'urobiline.

Le 13 août, dépression toujours profonde. La température à 37°3 le matin monte à 38°9 le soir sans raison apparente, à moins qu'on ait voulu alimenter la malade à mon insu.

Le 14 août, la fièvre retombe à 37°4. La teinte jaune s'accentue de plus en plus mais je considère la malade comme hors de danger, à moins de complications imprévues.

Les 15 et 16 août, le mieux persiste. Pas d'albumine dans les urines, quelques épistaxis au cours de ces deux jours.

Le 17 août, nombreuses suffusions sanguines de couleur cuivrée qui ne disparaissent que le 20. Il y a par contre des troubles cérébraux.

La malade divague pendant deux ou trois jours puis tout rentre dans l'ordre et je puis la considérer comme convalescente, malgré un état général encore très précaire.

Telles sont, brièvement résumées, les observations des six cas de fièvre jaune que j'ai pu personnellement suivre, et dont deux se sont terminés fatalement. Ils ne laissent aucun doute dans mon esprit sur l'existence du typhus amaril au Libéria. C'est une maladie qui m'est familière et dont j'ai vu, au cours de ma carrière, de nombreux cas.

Deux nouveaux cas, dont l'un suivi par le médecin allemand, ont été ultérieurement encore diagnostiqués, le premier le 12 septembre par moi-même, chez une femme d'origine américaine vivant au Libéria depuis vingt-cinq ans, morte au quatrième jour et le second chez le Consul Général allemand, qui est mort le 20 septembre, au troisième jour de la maladie, et près duquel je fus appelé en consultation après l'apparition des premiers vomissements noirs. Il convient d'ajouter que ce dernier malade avait reçu préventivement deux injections (la dernière le 5 septembre) de vaccin Noguchi envoyé de Lagos par l'Institut Rockefeller.

*
* *

Selon mon opinion, l'endémicité du typhus amaril au Libéria est très ancienne.

Le Libéria a cependant été jusqu'ici considéré comme indemne de cette affection, mais cette opinion, émise par les Libériens eux-mêmes, ne résiste pas à l'examen des faits. Des enquêtes auxquelles je me suis livré, il m'apparaît nettement au contraire, que les Libériens connaissent depuis longtemps la maladie. D'après les renseignements que m'a personnellement fournis le Président actuel du Libéria M. King, au cours d'intéressantes conversations privées, on connaît au Libéria deux formes d'une maladie dont les symptômes se superposent étroitement à ceux de la fièvre jaune. La « Yellow Jaundice » qui n'est pas mor-

telle, mais dont les atteintes sont toujours suivies d'une longue convalescence ; la « Black Jaundice », presque toujours mortelle et qui frappe de préférence les mulâtres, les individus ayant du sang blanc et dont la coloration de la peau est plus claire. « Avant la mort les malades deviennent jaunes, leur corps se recouvre de taches cuivrées, le dessous de leurs ongles devient violacé ; ils vomissent en général du sang très noirâtre. »

Telles sont les précisions que m'a données M. le Président King. Elles sont suffisamment explicites et éclaircnt singulièrement les faits.

Dès mon arrivée au Libéria, en 1918, j'avais constaté l'existence du *Stegomyia* (*Aedes argenteus*) dans la ville de Monrovia, où toutes les conditions sont requises pour son développement. Pour le noir, la civilisation, telle qu'il l'entend, s'accompagne d'une consommation de plus en plus grande des produits européens sous forme de conserves de toutes sortes. L'amoncellement des boîtes vides aux abords des habitations est considérée comme une marque de richesse !

A cette époque, les pouvoirs administratifs dont jouissait le médecin français, pouvoirs que lui conféraient ses fonctions d'Inspecteur Général de l'Hygiène du Gouvernement libérien, permettaient, dans une certaine limite, la mise en application des mesures antilarvaires.

Mais pour qui sait les difficultés de toutes sortes auxquelles se heurte le médecin chargé des services d'hygiène dans les colonies aussi bien françaises qu'étrangères, il est facile de concevoir que l'application des mêmes mesures doit paraître non seulement vexatoire, mais être considérée, par le libre citoyen de la République noire, comme un réel attentat à sa liberté. Notre médecin n'avait jamais pu appliquer intégralement les principes de la lutte antilarvaire et son rôle fut plutôt celui d'un conseiller dont l'activité dépassait rarement le seuil des salles des commissions sanitaires. Il est vrai que jusqu'à l'épidémie que je viens de relater, la fièvre jaune fut considérée comme inexistante au Libéria. Notre médecin n'eut donc pas à prendre des mesures rigoureuses dont aujourd'hui la nécessité s'impose.

Mais actuellement la situation est changée. La direction sanitaire du Libéria est depuis 1920 passée entre les mains d'un médecin noir d'origine américaine qui n'a sur les endémies tropicales que des idées livresques et non l'expérience d'un médecin colonial, d'un hygiéniste rompu à la lutte antilarvaire.

Cependant je dois dire que le Président du Libéria, soucieux du bon renom sanitaire de son pays, a, dès les premiers cas de fièvre jaune, fait réunir une commission sanitaire dont je faisais

partie. Si les vœux émis par la commission étaient des plus simples à réaliser avec des équipes bien commandées, leur exécution n'a malheureusement pas été poursuivie avec la persévérance et la ténacité qui seules peuvent réussir à mener à bien une tâche aussi difficile, dans un pays où les notions d'hygiène tropicales n'ont point définitivement acquis droit de cité.

Il me restait personnellement à protéger les Européens, dont j'étais le médecin, contre la possibilité de nouvelles infections.

J'ordonnai aux deux Européens qui habitaient la Banque d'en quitter les bureaux avant 5 heures du soir et d'aller coucher dans un quartier de la ville indemne. Je fis évacuer par les Européens la maison de la Compagnie minière où un boy « bassa » avait eu la fièvre jaune. Les occupants de l'immeuble de la Compagnie Elder Dempster quittèrent également la nuit la maison de l'Agence.

Il ne fallait pas songer à faire ce que fit à Bamako mon ami le Docteur Bouffard lors d'une épidémie de fièvre jaune et à faire camper en dehors de la ville tous les Européens. Il pleut presque continuellement au Libéria pendant les mois d'hivernage et le procédé eut été inapplicable.

Je procédai à la désinfection des locaux à l'aide du procédé que Roubaud et moi-même avions expérimenté en 1912 au Sénégal par les vapeurs de crésyl.

Je fis en même temps procéder à un nettoyage complet des cours et des jardins attenant aux maisons contaminées. Des centaines de boîtes de conserves furent enfouies. Je trouvai des larves de *Stegomyia* à peu près dans tous les points de la ville où je pus faire procéder moi-même au nettoyage des cours.

Le reste incombait au « Sanitation Department » de la ville de Monrovia, organisme entièrement sous la direction des autorités libériennes et à l'heure où j'écris ces lignes tout n'a pas encore été fait...

M. Gouzien. — La note intéressante de M. Bouet confirme l'hypothèse, émise depuis longtemps, de l'existence, en Libéria, d'un foyer permanent d'endémicité amarile. Si ce foyer ne s'est point révélé plus tôt, cela tient, sans doute, à ce qu'il ne fût pas alimenté, comme ceux du Sénégal et du Soudan, par exemple, par les apports périodiques de sujets neufs et réceptifs, fournis surtout, au siècle dernier, par les détachements militaires de relève, au moment des colonnes expéditionnaires. Mais le mal couve, et d'autant plus librement qu'il est insuffisamment surveillé et que les mesures antilarvaires sont peu ou point appliquées dans cet Etat indépendant.

Au demeurant, la petite éclosion amarile de Monrovia s'est

chiffrée, de mai à septembre 1925, par 9 cas, 4 chez des Européens, 4 chez des Syriens, 1 chez un noir, dont 5 décès, 4 Européens et 1 Syrien, tous les cas s'étant produits sur un rayon n'excédant pas 150 mètres, nouvelle preuve du peu de tendance des *Stegomyia* à s'écarter de leurs gîtes et de la facilité de leur destruction sur place.

Il est intéressant également de souligner, à ce propos, la réceptivité toute spéciale des Syriens au virus amaril ; nombre d'entre eux furent victimes des épidémies sénégalaises, et il en fut de même des Chinois employés à la construction du chemin de fer de Kayes à Bafoulabé.

Mais si les races blanches ou peu colorées sont particulièrement sensibles à cet égard, les races noires sont loin d'être réfractaires à la fièvre jaune : le cas typique que nous signale BOUET en est une preuve. Pendant l'épidémie amarile dont j'ai été témoin moi-même au Soudan, en 1906, j'ai pu établir qu'au moment où la fièvre jaune frappait le plus sévèrement les Européens (36 cas dont 25 décès), il existait une mortalité anormale dans certains milieux indigènes, surtout parmi la population infantile : il s'agissait d'une affection mal définie, mais rappelant, par quelques traits, la fièvre jaune. STÉVENEL a fait une observation analogue, en 1922, dans des groupements indigènes de la Haute Côte d'Ivoire, alors que Grand Bassam était le siège d'une petite poussée amarile chez les Européens.

Sans doute, la fièvre jaune est, en général, d'un pronostic moins grave chez les noirs, qui semblent immunisés, dès l'enfance, contre l'infection. Néanmoins, de tels faits méritent de retenir l'attention et permettent d'expliquer la permanence de l'endémicité, dans certaines régions, par l'entretien du virus amaril en milieu autochtone.

En ce qui concerne le foyer libérien, il constitue, par son défaut de surveillance, un danger constant pour notre colonie voisine, de la Côte d'Ivoire, déjà menacée, à l'Est, de l'importation du fléau : la petite explosion amarile de 1922, à Grand-Bassam, semble bien, en effet, avoir tiré son origine de la Côte d'Or anglaise (Gold Coast), foyer avéré permanent d'amarilisme.

Ces constatations démontrent une fois de plus l'urgente nécessité de mettre en pratique ces « accords sanitaires particuliers » entre pays limitrophes ou en relations courantes, qui sont expressément recommandés dans la Convention Sanitaire Internationale de 1912. La création projetée, à Dakar, d'un Bureau international d'informations sanitaires, pour les divers pays de l'Ouest Africain, analogue à celui qui fonctionne, depuis l'an dernier, à Singapour, pour les pays d'Extrême-Orient, permettrait sans doute de réaliser ce desideratum.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 4 OCTOBRE 1925

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Le Docteur GONTIER, élu Vice-Président à la dernière séance, adresse ses remerciements à la Société.

Ctenocephalus canis parasite du mouton,

Par G. CURASSON.

Il est communément admis que, si les différentes variétés de puces attaquent les animaux domestiques, le mouton est épargné. Dans deux communications à la *Société de Pathologie exotique* (1), DELANOË attire l'attention sur la propriété pulicide de la toison des moutons ; pour lui, le suint, en imprégnant les trachées respiratoires, asphyxie les parasites et peut-être aussi a-t-il une action toxique particulière. Il en résulterait pour la puce une répugnance telle qu'elle fuit le mouton, sur lequel on ne la rencontre jamais. Cette répugnance n'est cependant pas absolue puisque dans sa deuxième note DELANOË, utilisant le pouvoir pulicide de la toison du mouton, explique qu'il a pu désinsectiser des locaux infestés de puces en y plaçant, après les avoir laissés vides quelques jours, des moutons sur lesquels les puces affamées se jetaient et mouraient.

Pour une raison ou pour une autre, il est certain que le mou-

(1) P. DELANOË. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, 1922, p. 416 et 1923, p. 96.

ton héberge très exceptionnellement de ces parasites ; je n'en ai pas trouvé mention dans notre littérature professionnelle. C'est pourquoi il m'a paru intéressant de citer le cas exceptionnel des moutons à laine de la bergerie d'El-Oualadji, qui sont fréquemment et quelquefois dangereusement parasités, comme tous ceux de la région du Macina.

La puce en question est *Ctenocephalus canis*. On la rencontre en saison froide (novembre, décembre et janvier), époque à laquelle elle envahit littéralement certaines divisions de la bergerie. Les jeunes animaux surtout sont attaqués, la partie inférieure des membres qui est dépourvue de laine est littéralement couverte de parasites; ceux-ci diminuent à mesure qu'on se rapproche des régions couvertes de laine. Chez les agneaux indigènes, dont la toison est très ouverte, la laine peu vrillée, les puces se déplacent assez facilement sur les différentes parties du corps. Sur les métis obtenus par croisement avec les algériens ou des mérinos sud-africains, dont la toison est plus serrée et la laine plus vrillée et plus fine, elles atteignent plus rarement le dos. Enfin, sur les mérinos algériens ou sud-africains elles se cantonnent sur les extrémités inférieures des pattes. Les laines de ces différentes variétés de mouton ont une richesse en suint très variable : la laine indigène, au dégraissage, perd toujours moins de 5 o/o tandis que la laine mérinos perd 30 à 40 o/o. Je pense que la différence d'infestation ne tient pas plus à cela qu'à la difficulté qu'éprouvent les puces à se déplacer dans les toisons serrées.

Les agneaux parasités souffrent moins de la perte de sang que provoquent les puces que du prurit permanent qui leur est dû ; les jeunes animaux se grattent, se mordent jusqu'au sang, se frottent contre les murs ; le prurit est surtout violent la nuit, pendant laquelle les animaux ne dorment pas.

Si on n'intervient pas rapidement, l'amaigrissement vient assez vite, et l'état de moindre résistance qu'il crée fait des moutons parasités les victimes préférées de la distomatose et de la strongylose gastro-intestinale. Il n'est pas rare non plus que de jeunes agneaux meurent du seul fait des puces, succombant à la misère physiologique qu'amènent l'insomnie et l'agitation perpétuelle.

Contribution au diagnostic précoce de la lèpre par les Rayons X,

Par G. Hudellet et G. Moreau.

Nous avons eu l'occasion d'examiner dernièrement un malade lépreux dont l'observation clinique n'offre rien de très particulier, mais qui nous a permis de faire des constatations intéressantes à l'examen radiographique du squelette des mains.

C'était un Ouolof âgé de 25 ans, né à Fatick, venu consulter l'un de nous pour tuméfaction de la face. Deux mois auparavant environ, il avait ressenti des picotements dans la partie gauche de la figure, la peau se tuméfiait peu à peu, en même temps qu'apparaissait au même niveau de la dépigmentation. Puis les douleurs cessèrent sans que la tuméfaction et la décoloration des téguments disparaissent. A l'examen, nous avons constaté de l'épaisissement irrégulier de la peau de toute la moitié gauche de la face, depuis le menton jusqu'au front; la lèvre supérieure était très déformée, œdématiée. La dépigmentation existait par plaques, s'étendant au niveau de la partie moyenne du front, où on ne constatait cependant pas de tuméfaction ; ces taches avaient l'aspect cuivré. Alors que la sensibilité était normale, en dehors des zones malades, on trouvait à la face : sensibilité à la piqûre très obtuse; sensibilité à la chaleur bien diminuée avec retard de la perception. Le cubital était gros, avec des nodosités sur son trajet accessible à la palpation. Léger coryza chronique. Epilation spontanée des cils et de la queue du sourcil, un peu de conjonctivite du côté malade.

Nous avons alors recherché quel était l'état du squelette des extrémités de ce malade, lépreux cliniquement certain, porteur d'une lésion de la face. Chacun sait que dans la lèpre se produit une décalcification des os, en particulier des extrémités des membres, allant jusqu'à la résorption osseuse et à l'atrophie consécutive des doigts et orteils; l'un de nous en a communiqué ici-même, en 1922, quelques clichés radiographiques typiques. La radiographie de main que nous vous apportons aujourd'hui (fig. 1) vous montre que cette décalcification est très précoce, puisqu'on la voit chez notre malade qui n'avait encore aucune lésion des doigts cliniquement décelable, et seulement des lépromes de la face ayant évolué très récemment puisque le début

apparent de cette lèpre remontait à deux mois. Comme élément de comparaison nous avons placé, à côté de la main de notre lépreux, une main de sujet sain radiographiée dans des conditions identiques (fig. 2). On remarque de suite que le squelette de la main du lépreux, quoiqu'ayant des os notablement plus volumineux que la main du témoin est d'aspect général beaucoup plus clair, ce qui indique une moins grande densité des sels calcaires, lesquels contribuent surtout à donner aux os leur opacité aux Rayons X. Mais si l'on pousse l'examen sur les détails, on note :

1° La transparence des épiphyses, le tissu spongieux y montre des aréoles plus vastes, séparées par des travées osseuses plus minces, aspect que l'on trouve à son maximum aux extrémités distales des 3e phalanges.

2° Dans le tissu osseux compact des diaphyses des phalanges, la présence de longs filaments noirâtres, dessinant parfois un lacis à larges mailles, qui indiquent la persistance de la calcification de certaines travées osseuses, lesquelles tranchent sur le reste du tissu osseux qui a perdu partiellement ses sels calcaires.

3° La présence en certains points de petites plages blanchâtres, ordinairement en forme de petites surfaces ovalaires, de 2 à 3 mm. suivant la grande dimension, indiquant que la décalcification est là plus avancée : une de ces zones est bien visible à l'extrémité distale de la diaphyse de la première phalange du deuxième doigt.

L'aspect radiologique de ces lésions osseuses n'est évidemment pas encore au stade absolument caractéristique de la lèpre. Ces lésions ne sont chez notre malade qu'au stade de décalcification de début. Elles n'en sont pas moins nettes, et du fait qu'elles se montrent précocement dans une affection qui est d'autant plus délicate à déceler qu'elle évolue parfois sournoisement, nous estimons que cet aspect radiologique de la main apporte un élément de diagnostic important en faveur de la lèpre.



Fig. 1. — Main de Lépreux.



Fig. 2. — Main normale.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Medicine, t. V, f. 5, sept. 1925.
Anales de la Facultad de Medicina (Lima), t. VIII, f. 1-2-3.
Archiv für Schiffs-und Tropen Hygiene Pathologie und Therapie Exotischer Krankheiten, t. XXIX, f. 11, novembre 1925.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie, t. III, f. 2, 1925.
Arquivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana, t. V, f. 3, 1924.
Boletin de los Hospitales, t. XVII, f. 2, janv. 1925.
Boletin del Instituo de Clinica Quirurgica, t. I, f. 4, mai 1925.
Bulletin Economique de l'Indochine, Renseignements du mois de juin 1925.
Calcutta Medical Journal, t. XX, f. 1 et 2, juillet et août 1925.
China Medical Journal, t. XXXIX, f. 9, septembre 1925.
Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 12, 13, 14; août-sept.-oct. 1925.
Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XLV, f. 5, novembre 1925.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 20, 15 octobre 1925.
Kenya Medical Journal, t. II, f. 6, 7; sept.-oct. 1925.
Laboratorio Clinico, t. V, f. 28, juin-juillet 1925.
Medical Journal of the Medical Association of Siam, t. VIII, f. 1, avril 1925.
Pediatria (Archivio), t. I, f. 1, 1925.
Pediatria (Rivista), t. XXXIII, f. 20, 21; 15 oct., 1er nov. 1925.
Philippine Journal of Science, t. XXVII, f. 4, août 1925, et t. XXVIII, f. 1, septembre 1925.
Raggi Ultravioletti, t. I, f. 4, 7, 8; avril, juillet, août 1925.
Review of Applied Entomology, Séries A et B, t. XIII, f. 10, octobre 1925.
Revista de medicina y Cirugia (Caracas), nos 84 et 85, mars et avril 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 9, sept. 1925.

Revista Zootécnica, t. XII, f. 141, 142, 143; juin, juillet, août 1925.

Revue de Chimiothérapie, n°s 3 et 4, mai-août 1925.

Revue Franco-Russe de Médecine et de Biologie, n°s 4 et 5, juin-septembre 1925.

Revue de pathologie Comparée, n°s 286 et 287; 5 et 20 octobre 1925.

Strasbourg Medical, t. II, f. 19, 5 octobre 1925.

Transactions of the Royal Society of Tropical and Hygiene, t. XIX, f. 3, 18 juin 1295.

Tropical Diseases Bulletin, t. XXII, f. 10; octobre 1925.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.

DIX-HUITIÈME ANNÉE 1925 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1925

PRÉSIDENCE DE M. MESNIL, PRÉSIDENT.

Elections

A l'unanimité de 27 votants, la Société ratifie les propositions suivantes :

Renouvellement partiel du Bureau et du Conseil

Vice-Présidents : M. EMILY, Mme PHISALIX.
Trésorier-archiviste : M. TENDRON.
Secrétaires : MM. LARROUSSE et NÈGRE.
Membres du Conseil : MM. DOPTER et G. MARTIN.

Les anciens Présidents et Secrétaires généraux auront leurs noms inscrits en tête des listes annuelles et continueront à siéger au Conseil.

Sont nommés :

Membre honoraire : M. S. FLEXNER.
Membre titulaire : M. CH. PÉRARD.

Membre associé français : M. ET. BURNET.
Membre associé étranger : M. S. R. CHRISTOPHERS.
Membres correspondants français : MM. J. BABLET, BALOZET.
Membres correspondants étrangers : MM. C. BONNE, J. CHRISTOPHERSON, DAMAS MORA, L. DUKE, E. LAGRANGE, E. RABELLO, L. URIARTE.

M. EDM. SERGENT, ancien membre titulaire, est inscrit comme titulaire-honoraire (art. 44 du règlement).

Conférences

La Maladie du Sommeil au Cameroun (1),

Par E. JAMOT.

Je me propose de vous exposer, aussi brièvement que possible, quelques résultats des recherches qui ont été effectuées au Cameroun depuis l'occupation française, et en particulier depuis le milieu de 1920, dans le domaine de la maladie du sommeil.

Nos premiers efforts se sont portés dans la région du Nyong et de la Doumé où les Allemands avaient organisé, quelques années avant la guerre, un certain nombre de camps de ségrégation pour les trypanosomés, et, en 1913, un véritable Service de prophylaxie.

D'après les Archives qu'ils nous ont laissées, vers le milieu de 1914, leurs médecins avaient recensé dans les tribus riveraines de ces deux cours d'eau, de quatre à cinq mille trypanosomés.

Je vais indiquer quelques-unes des raisons qui me font croire, que déjà à cette époque, il y en avait beaucoup plus.

Les premiers médecins français qui furent envoyés avec les troupes d'occupation dans ces régions du Cameroun, signalent, dès 1916, que la maladie du sommeil sévit avec intensité dans les circonscriptions de Yaoundé et de Doumé.

(1) Causerie faite à la séance.

Notre regretté camarade Lebard et le docteur Peyronnet, explorent les bassins de la Doumé, de la Kadéi et du Long, et ils font connaître que la trypanosomiase est très répandue partout.

En 1917 et en 1918, Jullemier visite les rives du Nyong et de la Sanaga, et une partie de la région comprise entre ces deux fleuves. Il constate qu'entre l'Ayong et Akonolinga, tous les villages sont contaminés, et que dans les bassins de l'Ayong, du Como, du M'foumou et de la Télé, qui sont situés entre le Nyong et la Sanaga, de nombreux villages sont infectés, et que plusieurs groupements, qui sont riverains ou proches de la Sanaga, aux environs de Nanga-Eboko, sont également contaminés.

Une exploration rapide que je fis, en décembre 1919, de la route de Yaoundé à Akonolinga et des rives du Nyong à l'ouest d'Ayos, me permit de constater que la maladie existait dans tous les villages de la route d'Akonolinga à Yaoundé, jusqu'à une vingtaine de km. à l'est de ce dernier point, qui est devenu depuis, le chef-lieu du territoire. Je pus également constater qu'elle sévissait sous la forme épidémique en plusieurs points de la subdivision d'Akonolinga, et qu'elle se propageait nettement à l'ouest d'Akonolinga sur les rives du Nyong.

Ces observations, qui furent faites au lendemain de notre installation au Cameroun, prouvent qu'à la fin de la campagne, et vraisemblablement avant la guerre, la maladie du sommeil était endémo-épidémique à l'est de Yaoundé, dans toute la région que baignent le Nyong, la Sanaga, la Kadéi et la Doumé.

*
* *

Au milieu de 1920, M. Carde, alors Commissaire de la République au Cameroun, confia au docteur Jojot le soin d'étudier la question et de jeter les bases d'une organisation prophylactique dans les subdivisions d'Akonolinga, d'Abong-Mbang et de Doumé. Et c'est ainsi que fut créé le premier Secteur de prophylaxie du Cameroun.

Vous me permettrez Messieurs, avant d'aller plus loin, de rendre hommage à l'œuvre accomplie là-bas par mon prédécesseur.

En moins de deux ans, Jojot réussit à reconstruire le camp sanitaire d'Ayos, dont il ne restait rien, et à recenser dans les subdivisions d'Akonolinga et d'Abong-Mbang, près de 6.500 malades.

Pendant ce temps, notre camarade Huot, explorait la région de Doumé où il trouvait plus de 2.000 trypanosomés.

Au début de 1922, je fus moi-même chargé de continuer la tâche commencée par JOJOT.

Je me proposai aussitôt d'organiser des équipes de recherches et de traitement sur le modèle de celles que j'avais utilisées quelques années auparavant dans l'Oubangui-Chari, et qui m'avaient donné toutes satisfactions. Puis j'entrepris de visiter systématiquement tous les villages du Secteur et d'en examiner minutieusement et un par un tous les habitants.

Cette opération est à mon avis absolument fondamentale. Elle nous montre la gravité du mal que nous avons à combattre ; elle nous permet d'en déterminer les limites, indispensables à connaître, et pour tout dire, de dresser la carte de l'endémo-épidémie. Pour le médecin qui lutte contre la maladie du sommeil, cette carte représente très exactement ce qu'est, pour l'ingénieur qui construit un chemin de fer, le levé d'une ligne soigneusement étudiée. C'est le document de base de toute prophylaxie sérieuse.

Avec l'aide des docteurs HUOT, EVRARD, CORSON, MARQUAND et surtout de DE MARQUEISSAC, qui a été pour moi un collaborateur admirable, tous les villages des Subdivisions d'Akonolinga, d'Abong-Mbang et de Doumé ont été visités, et la presque totalité de leurs habitants ont été examinés. Nous avons pu ainsi établir que le cours du Nyong est l'axe d'un foyer épidémique extrêmement violent. Dans les agglomérations qui sont situées au voisinage du fleuve, entre Abong-Mbang et Kolmaka, la maladie existe presque partout à l'état épidémique et dans 46 villages riverains, où nous avons visité 17.797 habitants, nous avons trouvé 14.374 trypanosomés, soit 80 malades sur 100 habitants.

Du Nyong, la maladie se propage dans toutes les directions, mais en diminuant d'intensité à mesure qu'on s'éloigne du fleuve.

Cette diminution progressive des taux d'infection me paraît absolument constante et, partout où il m'a été permis de suivre jusqu'au bout les courants infectieux qui partent d'un foyer épidémique, j'ai pu déterminer les points morts de ces courants. Il découle de ces faits une notion d'épidémiologie qui a pour la prophylaxie une importance capitale.

Mais, pour en revenir au foyer qui nous occupe, nous devons ajouter que dans les trois unités administratives du Secteur, la maladie a fait tache d'huile. Dans la partie de la Subdivision d'Akonolinga qui est au nord du Nyong, les coefficients d'infection restent partout très élevés. Au sud du fleuve, la maladie se rencontre également à peu près partout sous la forme épidé-

mique, aussi bien dans la Subdivision d'Abong-Mbang que dans celle d'Akonolinga.

Dans la Subdivision de Doumé, la maladie est épidémique dans les villages qui sont au voisinage du Poste, et dans quelques-unes des tribus qui habitent le nord de la Subdivision, entre le Long et la route de Doumé à Ngaoundéré. Sur cette dernière route je n'ai trouvé aucun trypanosomé au nord de Guiwa, qui, dans la direction du nord, constitue l'un des points de la frontière naturelle du Secteur de prophylaxie.

Les foyers épidémiques de la région de Doumé sont séparés de ceux du Nyong par une zone où la maladie est endémique. Il se pourrait qu'ils aient une autre origine et qu'ils soient en relation avec les foyers qui ont décimé la Haute-Sangha et en particulier la région de Nola, et qui ont dû remonter le bassin de la Kadéi.

Dans l'ensemble du Secteur, 19 villages seulement, dont 18 de la Subdivision de Doumé, ont été reconnus indemnes de trypanosomiase.

Les groupements qui sont situés à la périphérie du Secteur et au voisinage des Subdivisions environnantes sont, à de rares exceptions près, tous contaminés, et dans ceux qui se trouvent à la limite de la Subdivision d'Akonolinga et des Subdivisions de Yaoundé et de Nanga-Eboko, les coefficients d'infection varient de 38 à 78 o/o.

Il résulte de ces observations que la maladie déborde partout les limites du Secteur actuel, et les coups de sonde que nous avons lancés dans les Subdivisions voisines montrent qu'elle se propage très activement à l'ouest d'Akonolinga, dans la direction de Yaoundé, et qu'un foyer important existe à l'ouest du Secteur, sur la Doumé et la Kadéi.

Dans l'ensemble de cette région, il avait été recensé au premier juin dernier, dans une population de 120.000 habitants environ, 41.000 trypanosomés, dont 26.780 dans la seule Subdivision d'Akonolinga qui compte moins de 50.000 habitants.

Au nord de la Sanaga, nous avons découvert, en 1922, un nouveau foyer de trypanosomiase qui paraît tout à fait indépendant de ceux dont il vient d'être parlé. Il est situé au sud-ouest du Mbam et il est à cheval sur les routes qui relient le poste de Bafia aux centres très importants d'Edéa, d'Eséka et de Yabassi. Le docteur Deumié, qui a été chargé de l'étudier, y avait déjà recensé 1.400 malades lorsque en août dernier, je quittai le Territoire.

Pendant ma dernière année de séjour au Cameroun, j'ai pu étudier un troisième foyer que le hasard me fit découvrir, en

décembre 1921, sur les rives du Bas-Logone et du Bas-Chari, où la maladie du sommeil était alors insoupçonnée.

Ce foyer est entièrement inclus, en ce qui concerne le Cameroun, dans la Subdivision de Fort-Foureau qui forme un long couloir étroitement enclavé entre la Colonie du Tchad et la Nigéria anglaise.

D'après les renseignements que j'ai pu recueillir, il semble que la maladie fit son apparition dans ces parages deux ou trois ans avant la guerre. Les Postes-filtres qui furent installés par notre camarade MURAZ, en 1920, à Fort-Archambault et à Lai, pour protéger les populations du Tchad, sont arrivés trop tard. Actuellement, la maladie sévit à l'état endémo-épidémique dans tous les villages riverains du Logone et du Chari, au nord de Logone-Birni, et dans un grand nombre de ceux qui se trouvent dans leur voisinage.

Les populations qui habitent l'ouest de la Subdivision, à proximité de la frontière anglaise, sont absolument indemnes.

Dans l'ensemble de cette région, d'octobre 1924 à mars 1925, 29.366 habitants, répartis dans 631 groupements, ont été visités, et 1.980 malades, appartenant à 237 villages, ont été recensés.

Ce foyer du nord Cameroun présente une particularité épidémiologique que je crois intéressante à signaler.

Les rives du Logone et du Chari, au nord de Logone-Cana, sont partout infestées de tsés-tsés qui appartiennent toutes à une seule espèce : *Glossina tachinoides*.

Nous n'avons jamais trouvé *Glossina palpalis*, qui, si elle existe, doit être extrêmement rare.

De plus, il existe un parallélisme frappant entre la distribution de la mouche et celle de la maladie. Lorsqu'au sud de Logone-Birni, le rideau forestier qui borde le fleuve diminue et disparaît, la maladie disparaît également, et c'est ainsi qu'il existe entre les foyers de Lai et du Bas-Logone, une zone de plusieurs centaines de km. où la maladie est complètement inconnue.

MURAZ a observé, dans son Secteur du Moyen-Chari, de très importants foyers de trypanosomiase, à proximité desquels il n'a trouvé que *Glossina tachinoides*. En Nigéria, les médecins anglais ont fait des constatations identiques.

Il est donc infiniment probable que *Glossina tachinoides* joue, dans ces contrées du nord, le rôle de *Glossina palpalis* dans les régions plus rapprochées de l'équateur, et qu'elle est ici l'agent de transmission de la maladie du sommeil. Quoi qu'il en soit, les présomptions de sa spécificité nous paraissent déjà suffi-

santes, pour que, dès maintenant, on prenne des mesures pour préserver les habitants de sa piqûre.

Il doit exister au Cameroun plusieurs autres foyers de trypanosomiase. Les Allemands en avaient signalé un sur le Wuri, entre Yabassi et Douala; il ne nous a pas été possible d'en reprendre l'étude. Il est probable aussi que le Sud-Cameroun qui touche au Muni espagnol et au foyer gabonais du N'tem, et qui de plus reçoit de nombreux travailleurs revenant de Fernando-Po, où les trois quarts des habitants sont paraît-il trypanosomés, est également contaminé. Les nombreux malades qui se présentent à la visite des médecins français et américains d'Ebolowa et de Kribi, semblent d'ailleurs le démontrer.

En résumé, il avait été recensé dans l'ensemble du Cameroun, au 1er juin dernier, 45.176 trypanosomés, parmi lesquels on avait enregistré à la même date 12.659 décès.

Je livre ce dernier chiffre à la méditation de ceux qui proclament que la maladie du sommeil n'est pas un facteur de dépopulation de l'Afrique équatoriale. Il est cependant, de toute évidence, de beaucoup inférieur à la réalité.

Au Cameroun, les trypanosomés reçoivent, aussitôt le diagnostic fait, une forte dose d'atoxyl; puis ils sont munis d'une fiche individuelle et renvoyés dans leurs villages.

Des équipes de traitement, dirigées par des agents sanitaires européens, visitent ensuite périodiquement ces villages et appliquent aux malades le traitement prescrit. Mais, à chaque visite, nos équipes enregistrent un grand nombre de défections. Les malades avancés, qui apprécient les bienfaits du traitement, viennent régulièrement se faire soigner; mais les trypanosomés à la première période, qui le plus souvent ne se sentent pas malades, ne comprennent pas la nécessité des piqûres et ils cherchent naturellement à les éviter. J'ai calculé que dans les Secteurs du Nyong et de Doumé, plus de 10.000 trypanosomés recensés échappent au traitement. Ces malades du début, qui restent ainsi sans soins, sont extrêmement contagieux et c'est là l'un des gros écueils de notre organisation prophylactique. Mais il y en a d'autres.

Les naturels de ces pays sont extrêmement instables; pour un oui, pour un non, ils quittent leurs villages pour aller s'installer dans un village voisin, et, parfois, dans des régions très éloignées de leur groupement d'origine. Cette manie n'est d'ailleurs pas particulière aux habitants du Cameroun, et je l'avais déjà observée dans l'Oubangui-Chari. Elle est selon moi la cause essentielle de la propagation du mal.

Les malades qui circulent librement sur les routes et en par-

ticulier les commerçants nomades, sont également de redoutables agents de contagion. Il en est ainsi des indigènes qui sont recrutés sans examen préalable, dans des régions contaminées, mais non encore prospectées, pour aller faire des prestations ou du portage, et même séjourner dans des contrées encore indemnes où la contagion est possible.

Tous ces facteurs de dissémination, contre lesquels les médecins ne peuvent rien, rendent le problème de la prophylaxie véritablement insoluble.

Car, Messieurs, comme l'ont si bien dit nos camarades BLANCHARD et LAIGRET, dans une magistrale étude encore inédite, qu'ils m'excuseront de déflorer pour vous, « la question de la « maladie du sommeil est tout entière une question de porteurs « de germes. »

La carence alimentaire et la misère physiologique, dont les populations congolaises ont trop souvent souffert et qu'on a rendu responsables de l'extension du fléau, n'ont en réalité pas d'autre rôle que de favoriser, dans cette affection comme dans toutes les autres, l'évolution plus rapide du mal. Les populations du Centre-Cameroun se nourrissent parfaitement bien et elles ne sont astreintes à aucun travail de force, ni à aucune besogne pénible susceptibles de les déprimer, et cependant je ne crois pas qu'il existe un autre pays où la maladie soit aussi contagieuse. Dans le Nord-Cameroun, la tribu Kotoko, qui est la plus riche de la région et qui se nourrit très convenablement, est la plus contaminée.

Un indigène ne contracte donc pas la maladie du sommeil parce qu'il est famélique, mais parce qu'il vit au contact d'un malade et qu'il est sans cesse exposé aux piqûres des insectes transmetteurs.

Il serait bon, Messieurs, que cette notion qui heurte des idées chères à d'éminentes personnalités coloniales, ait la consécration de votre haute autorité pour que désormais les cultures vivrières ne soient plus considérées comme l'élément fondamental de la lutte contre le fléau, et au besoin celui qui peut suppléer à tout.

Sans doute faut-il que les indigènes mangent bien et qu'ils aient pour cela de vastes plantations, mais il le faut pour des raisons qui n'ont que de rares points communs avec celle qui nous occupe.

En réalité, pour combattre efficacement la maladie du sommeil, il suffit de guérir les malades ou tout au moins de les rendre inoffensifs pour le milieu où ils vivent, de préserver les individus sains par des mesures d'hygiène appropriées, enfin de

protéger les régions encore indemnes en en interdisant l'accès aux sommeilleux.

Pour cela, il faut en premier lieu dépister les malades ; j'entends tous les malades. Il faut ensuite les soigner et les surveiller. Le dépistage, le traitement et la surveillance des trypanosomés, sont à mon avis, les trois conditions nécessaires mais suffisantes de la prophylaxie médicale. Dans le milieu où nous opérons, elles seront irréalisables aussi longtemps que les questions d'administration pure domineront la question sanitaire, et tant que le médecin n'aura pas, dans les régions contaminées, l'autorité qu'a le chirurgien dans sa salle d'opération.

Messieurs, il appartient à ceux qui président aux destinées de ces pays de décider si les milliers de vie humaine, que la maladie du sommeil fauche tous les ans et qui pourraient être sauvées, ne valent pas le sacrifice de quelques principes admis et si, en fin de compte, il ne convient pas de donner aux médecins qui se consacrent là-bas à cette œuvre de salut, l'autorité qui leur est indispensable pour accomplir leur tâche.

Communications

Essais comparatifs sur l'action thérapeutique de la quinine, de la cinchonine et du quinetum dans la malaria,

Par M. CIUCA, G. IRIMESCO, E. MANOLIU, ALEXA et CONSTANTINESCO.

Des essais faits par ACTON en 1920 semblaient établir que l'efficacité des différents alcaloïdes de la « Cinchona » variait avec les différents types de parasites : la quinidine serait plus active contre le *Plasmodium vivax*, tandis que la quinine aurait le maximum d'action thérapeutique sur le *Plasmodium præcox*. Les recherches instituées par le « Commitee of the English Medical Researches Council » sur l'action thérapeutique immédiate de ces alcaloïdes ne semblent pas confirmer entièrement ces faits.

La différence d'efficacité des différents alcaloïdes n'est évidente que pour les doses moyennes (0,60 cg. par jour) ; à ce taux la cinchonine serait moins efficace que la quinine et la quinidine. A partir d'une dose de 1,20 g. par jour, cette différence entre les 3 alcaloïdes n'est plus sensible.

A la demande du Comité d'Hygiène de la Société des Nations nous avons entrepris une série de recherches sur l'action thérapeutique *immédiate* de la *Cinchonina*, du *Quinetum* et de la quinine dans le paludisme aigu. Une partie de ces essais a fait déjà l'objet d'une communication présentée au congrès de Rome.

Pour mieux juger des résultats du traitement, nous avons suivi la méthode établie par la Commission de la Malaria de la Société des Nations, d'après la fiche du « Commitee of the English Researches Council » : Les malades, tous porteurs de schizontes dans leur sang au commencement du traitement, étaient pesés ; ils recevaient 1 g. de ces substances par jour pour 70 kg. de poids en deux doses administrées en solution matin et soir. On faisait une prise de sang après chaque dose et chaque examen comportait l'observation microscopique de 3 gouttes épaisses et un frottis ; l'on marquait la température ainsi que les symptômes d'intolérance (s'il y en avait). La durée du traitement était de

5 jours; dans cet intervalle, chaque malade recevait 10 doses de substances. On faisait chaque jour un examen cytologique et chimique des urines.

Les malades étaient traités avec la cinchonine ou le quinetum en alternant le traitement suivant l'ordre d'entrée à l'hôpital, sans choisir les cas; un nombre égal de malades témoins ont été traités avec du bichlorhydrate de quinine en suivant la même méthode.

La provenance des alcaloïdes mis à notre disposition par le Comité d'hygiène de la Société des Nations était la suivante : le *quinetum* (quinine 15 o/o; cinchonidine 35 o/o; cinchonine 25 o/o; quinidine 5 o/o; quinoïdine 20 o/o) et *le chlorhydrate de cinchonine* nous arrivaient des *usines de quinine d'Amsterdam ;* le sulfate de cinchonine portait l'étiquette du « Laboratorio chinino di stato »; le bichlorhydrate de quinine, fourni par la direction générale du service de santé, était pris sur la quinine donnée par l'Allemagne à titre de réparations.

Pour dissoudre ces substances nous avons ajouté une dose faible de HCl comme il suit : 13 gouttes HCl pour 1 g. de quinetum en 60 cm³ d'eau distillée; 3 gouttes de HCl pour la même quantité de sulfate de cinchonine dissoute en 30 cm³ d'eau; 1 goutte de HCl pour une quantité égale de chlorhydrate de cinchonine. Le bichlorhydrate était parfaitement soluble en eau distillée.

Tous les malades ont été hospitalisés pendant leur traitement.

Nos recherches portent sur 352 malades qui ont été traités comme il suit : 88 avec le quinetum (tierce 28; tropica 57; tierce-tropica 3); 85 avec du sulfate de cinchonine (tierce 36; tropica 44; tierce-tropica 5); 87 avec du chlorhydrate de cinchonine (tierce 39; tropica 47; tierce-tropica 1); 95 avec du bichlorhydrate de quinine (tierce 30; tropica 53; tierce-tropica 6; quarte 6).

Les chiffres du tableau qui suit représentent *le pourcentage des cas* dans lesquels nous avons constaté soit la disparition des parasites après chaque dose, soit leur persistance après la 10e dose (insuccès).

Cette série de recherches nous amène aux conclusions suivantes : *Il y a parallélisme entre l'action du quinetum et celle du bichlorhydrate de quinine sur les schizontes de la tierce : la cinchonine est moins efficace. Cette différence d'efficacité est plus marquée sur les gamétocytes si l'on considère la colonne du pourcentage des insuccès.*

ACTION DES ALCALOÏDES DU QUINQUINA SUR L'INFECTION PALUDÉENNE

Disparition des parasites après :	Ire dose	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	XI	Insuccès (Présence de parasites après la 10e dose)	Absence complète de gamètes au commencement et pendant le traitement
	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0	0/0
Tierce-Schizontes											
Quinetum	9,66	12,88	22,54	32,2	19,32	3,22	—	—	—	0	
Cinchonine chlorhydr. . . .	—	2,5	2,5	12,5	2,5	15	15,0	17,5	10	22,5	
Sulfate de cinchonine . . .	2,43	2,43	2,43	9,72	21,87	4,86	19,44	19,44	4,86	12,15	
Bichlorhydrate de quinine. .	6	22	21,8	20	19,2	7	4	—	—	0	
Tierce-Gamétocytes											
Quinetum	9,66	3,22	16,10	12,88	19,32	9,66	3,22	9,66	9,66	0,44	
Cinchonine chlorhydr. . . .	—	2,5	—	5	10,0	—	20	7,5	10,0	45,0	
Sulfate de cinchonine . . .	2,43	—	—	4,86	7,29	17,01	4,86	4,86	14,58	41,31	2,43
Bichlorhydrate de quinine. .	—	5,45	11,25	25,05	15,05	15,25	9,45	3,65	1,65	13,25	
Tropica-Trophozoïtes											
Quinetum	—	—	5,07	8,45	13,52	23,66	30,42	21,83	6,76	0	
Chlorhydrate cinchonine . .	—	—	—	—	2,12	2,12	4,24	—	8,48	81,68	
Sulfate de cinchonine . . .	—	—	6,24	—	2,08	4,16	—	—	—	87,56	
Bichlorhydrate de quinine. .	—	2,23	2,23	10,59	36,13	23,3	9,01	6,01	—	0	
Tropica-Gamétocytes											
Quinetum	—	—	—	—	—	—	—	—	—	72,8	27,04
Cinchonine chlorhydr. . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	78,44	21,2
Sulfate de cinchonine . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	70,72	29,12
Bychlorhydrate de quinine. .	2,76	—	—	—	—	—	—	—	—	91,84	6,41

La moindre efficacité de la cinchonine est encore plus marquée sur les trophozoïtes de tropica (81 à 87 o/o d'insuccès).

La dernière colonne horizontale de notre tableau nous démontre la résistance des gamétocytes de tropica vis-à-vis de ces 4 substances. A remarquer cependant que dans un certain nombre de cas (6 à 29 o/o des cas) l'absence des gamétocytes de tropica au commencement a persisté pendant toute la durée du traitement.

Le nombre des cas de quarte a été trop réduit pour nous permettre de faire un pourcentage.

Dans les conditions de nos expériences, nous n'avons jamais observé de symptômes d'intolérance qui nous aient obligé de cesser le traitement.

Des phénomènes d'irritation rénale et d'albuminurie n'ont été observés que sur des malades qui étaient atteints d'une affection intercurrente (scarlatine, etc.). Dans ces derniers cas, nous n'avons pas constaté une aggravation des symptômes de néphrite.

Dosage instantané de la quinine dans l'urine à l'aide d'une échelle opacimétrique étalonnée.

Par M. Robineau.

Le précipité produit dans une quantité donnée d'urine par un excès de réactif de Tamrét est proportionnel à la quantité de quinine renfermée dans cette urine.

C'est sur ce principe que nous nous sommes appuyé pour réaliser une échelle opacimétique étalonnée permettant, par comparaison, un dosage instantané de la quinine dans les urines.

La couleur elle-même de l'urine pouvant intervenir dans l'interprétation de la valeur d'une opacité, nous avons admis six *teintes de base.*

A l'aide de solntions titrées de chlorhydrate de quinine, nous avons préparé six séries d'urines, contenant pour chaque teinte : 1/10.000^e^, 1/20.000^e^, 1/50.000^e^, 1/75.000^e^, 1/150.000^e^ de Quinine.

Ces urines furent disposées dans des tubes à essai, à raison de 10 cc. par tube.

La dose minima de réactif de Tanret nécessaire pour que ce

réactif soit en excès par rapport à la dose maxima de quinine 1/10.000 fut expérimentalement fixée à vingt gouttes pour les 10 cc. d'urine.

Il fut ainsi aisé d'obtenir une échelle opacimétrique étalonnée pour les diverses teintes d'urine, suivant leur teneur en quinine.

Malheureusement, le précipité formé se rassemblait vite au fond du tube, et l'urine elle-même n'était pas de nature à se conserver.

Il fut donc nécessaire, à l'aide de produits solidifiables (pour éviter la collection des précipités) et stérilisables (pour en assurer la conservation) de créer de toutes pièces une échelle opacimétrique absolument semblable, comme couleur, aux six teintes de base d'urines, et comme opacité aux cinq tubes de chaque série.

Il nous fut possible d'arriver à ce résultat avec une solution de glyzine plus ou moins concentrée, dans laquelle le précipité était figuré par quelques gouttes de lait, le tout solidifié par addition de gélose et passé à l'autoclave pour assurer sa stérilisation, et partant, sa conservation.

Chaque tube, fermé hermétiquement à la cire pour éviter l'évaporation, fut muni d'une étiquette, indiquant la teinte de base et la teneur en quinine.

Mode d'emploi de l'échelle opacimétrique étalonnée. — 1° 10 cc. d'urine à examiner sont versés dans un tube à essai.

2° Par comparaison, on recherche à quelle teinte de base cette urine appartient. Supposons que ce soit la teinte deux.

3° On ajoute alors XX gouttes de réactif de TANRET. Il se forme un précipité.

4° On n'a plus qu'à comparer, en prenant l'un contre l'autre le tube à doser, et successivement les 5 tubes étalons de la série 2. L'équivalence de l'opacité du tube à doser et du tube étalon III, par exemple, permettra, par simple lecture de l'étiquette de ce tube, de dire immédiatement que cette urine contient 1/50.000e de quinine, ou 0 g. 02 par litre.

Il est bien entendu que ce dosage est absolument approximatif et n'offre aucune espèce de précision mathématique. Il nous a cependant servi fort utilement pour la recherche des variations du rythme d'élimination de la quinine suivant les différents types d'urines expertisées.

Note sur le traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsamide et l'utilisation de ce produit dans la pratique prophylactique,

Par J. Laigret.

Cette note est le résumé d'un travail qui paraîtra prochainement dans les *Annales de l'Institut Pasteur* et qui rend compte des résultats obtenus à l'Institut Pasteur de Brazzaville sur 95 sommeilleux traités par la tryparsamide, dérivé de l'atoxyl préparé à l'Institut Rockfeller.

La plupart des malades traités ont été suivis pendant un délai de huit à douze mois. Les faibles quantités de produit dont nous disposions n'ont permis de pratiquer que des traitements très incomplets de 5 ou 6 injections hebdomadaires ; dans quelques cas seulement la cure a pu être renouvelée après un certain temps de repos. Les doses ont varié de 1 g. à 3 g. 50 par injection, pour des adultes de 50 à 60 kg. en moyenne.

Tous ces malades étaient des trypanosomés à la deuxième période.

Au début de la deuxième période, c'est-à-dire lorsque la ponction lombaire ne décèle encore que des altérations légères du liquide céphalo-rachidien, on a constaté :

1° Aucun accident, en particulier ni décès, ni amauroses, ni ces accélérations de la marche de la maladie que produisent souvent, à ce stade, les doses massives d'atoxyl ;

2° Dans tous les cas, une baisse très marquée de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose rachidienne, telle que, chez la moitié des malades, le liquide céphalo-rachidien est redevenu entièrement normal et s'est maintenu normal par la suite. Sans qu'on puisse encore l'affirmer, il semble bien qu'on soit en présence de véritables guérisons.

Chez les malades en pleine période secondaire mais dont l'état clinique est resté bon, c'est-à-dire chez les trypanosomés à liquide céphalo-rachidien profondément modifié mais qui ne présentent encore aucun symptôme traduisant les lésions de leur système nerveux central, on a constaté :

Un cas unique (sur 36) d'amaurose, amaurose bénigne qui a guéri spontanément après l'arrêt du traitement ; ni décès, ni accélération de l'évolution de la maladie dans aucun cas ;

Un cas de rechute sanguine;

Au contraire, chez les 29 autres malades qui ont pu être suivis, on constate la stérilisation constante et définitive de la circulation périphérique, la disparition constante et définitive des trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, et, dans 20 cas, le retour de ce liquide à une formule absolument normale; le maintien de cette formule à des taux normaux de lymphocytes et d'albumine donne toutes les apparences de guérisons vraies.

Les malades de cette catégorie sont déjà, comme chacun sait, incurables par la méthode atoxylique usuelle.

A la période secondaire avancée, c'est-à-dire chez les malades présentant non seulement des modifications profondes du liquide céphalo-rachidien, mais également les grands symptômes classiques de la trypanosomiase nerveuse (somnolence, tremblement généralisé, paralysies, troubles mentaux, etc...), on retrouve la même action favorable se traduisant par la disparition des trypanosomes du liquide céphalo-rachidien, la diminution constante et durable de la lymphocytose et de l'albuminose et, dans un certain nombre de cas, le retour complet de la formule albumino-cytologique à un taux normal. Mais ici, et c'est ce qu'il y a de plus remarquable dans les effets de la tryparsamide, on observe en même temps des améliorations cliniques extrêmement rapides, dont les populations indigènes ont été impressionnées; à ce point de vue, la tryparsamide produit un effet moral comparable à celui des arsénobenzols utilisés dans la thérapeutique du pian et de la syphilis et s'est déjà montrée capable, au même titre, d'attirer à nous des sujets jusqu'ici indifférents ou hostiles à tout ce que nous faisions pour les protéger contre la maladie du sommeil.

Dans notre travail qui paraîtra *in extenso* dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, nous exposons en détail les résultats obtenus chez ces trypanosomés avancés et nous rapportons plusieurs observations où l'on trouvera notées des constatations qui, après des délais de 8 et 10 mois, permettent, même chez les malades de cette catégorie, de parler de guérisons apparentes.

Comme accidents, nous n'avons enregistré sur 20 cas que deux cas d'amaurose légère, suivis de récupération complète de la vision, et un décès; ce décès concernant un de nos premiers malades traités est dû, à notre avis, à ce que les doses recommandées par Miss PEARCE sont trop fortes à ce stade de la maladie; par la suite, en instituant des traitements progressifs débutant par des doses faibles (1 g. à 1 g. 50), nous avons évité tout nouvel accident mortel.

Enfin, à *la période terminale de la maladie du sommeil*, chez

les cachectiques, les impotents, les gâteux, que le pronostic condamnait jusqu'à présent à une issue fatale dans un délai de quelques semaines, nous avons eu, dans 13 cas sur 18, des survies qui se maintiennent après 8, 10 et même, dans un cas, 12 mois d'observation. Sept de ces individus, entrés mourants au Lazaret, offrent aujourd'hui toutes les apparences de la guérison clinique et microscopique.

Plus encore que tous les autres trypanosomés, ces sommeilleux arrivés à la période terminale doivent être tâtés au début par de très faibles doses ; avec des traitements progressifs prudemment conduits, on ne doit pas avoir de décès imputables à la médication. C'est de même, dans l'emploi de doses trop fortes, que nous voyons la cause des deux seules amauroses définitives que nous avons eu à déplorer sur 95 cas.

L'emploi de la tryparsamide a complètement modifié l'aspect général du lazaret de Brazzaville : plus de ces grabataires agités d'un continuel tremblement, plus de ces faciès grimaçants devant lesquels on ne pouvait que se lamenter sur l'impuissance de nos moyens thérapeutiques ; une cachectique a engraissé de dix neuf kg. pendant la cure ; des paralysés, des déments même, ont pu être rendus à la vie normale. La mortalité au lazaret qui, avant la tryparsamide, variait par mois de 4 à 12 o/o, tombe rapidement à 3 o/o, 2 o/o et même à zéro certains mois. Encore ne pouvions-nous, avec les quelques flacons du produit que nous possédions, traiter tous les malades et, comme nous le disions plus haut, tous nos traitements sont restés bien au-dessous des doses recommandées. *Chez les sujets traités par la tryparsamide, la mortalité a été, au cours des sept derniers mois, de 1,7 o/o, 1,1 o/o et cinq fois de 0 o/o, c'est-à-dire presque nulle.*

En présence de tels résultats, on est forcément amené à penser qu'il y aurait le plus grand intérêt à substituer la tryparsamide à l'atoxyl dans la pratique prophylactique courante. Nous avons résumé ci-dessus les faits qui montrent la puissance curative de la tryparsamide ; en se plaçant au seul point de vue de la prophylaxie, on peut juger de sa valeur par les deux données suivantes :

a) *Malades à la première période* (recherches de Van den Branden) : 100 malades traités donnent, après un an d'observation, 100 stérilisations maintenues ;

b) *Malades à la deuxième période* ; parmi les 95 malades qui font l'objet de ce rapport nous n'avons enregistré, pendant un délai moyen d'observation de sept mois, qu'une seule rechute sanguine (cas très insuffisamment traité) et une seule fois la réapparition des trypanosomes dans le liquide céphalo-rachidien.

Rappelons l'effet moral tout à fait favorable de cette médication sur les indigènes et l'attraction qu'elle produit vers nos postes médicaux. Ajoutons enfin que la tryparsamide est efficace contre la syphilis et le pian, les deux maladies les plus répandues, après la maladie du sommeil, dans nos possessions de l'Afrique équatoriale. Et il nous apparaîtra très nettement ainsi que, dans la lutte prophylactique de brousse comme dans les centres, la tryparsamide aura sur l'atoxyl une supériorité incontestable.

Cette supériorité est faite de ce que la tryparsamide, contrairement à l'atoxyl, ne limite pas son action stérilisante aux trypanosomes du sang et des ganglions, mais l'étend jusqu'aux trypanosomes du système nerveux central. Or, dans la pratique courante, parmi les sommeilleux qu'on peut dépister, nombreux sont ceux qui ont déjà des trypanosomes dans leurs centres nerveux (*la 1/2 ou les 2/3 des cas suivant les régions*) ; ces malades incurables et non stérilisables par l'atoxyl entretiennent l'endémie si on les laisse dans leur village ; les isoler tous dans des camps, comme on y a pensé, serait difficilement réalisable. Au contraire, il semble bien, il est certain même aujourd'hui, qu'avec la tryparsamide, on soit en mesure de produire chez eux des stérilisations durables. Et ceci permet d'envisager sous un jour tout à fait nouveau l'avenir de la lutte entreprise contre la maladie du sommeil.

Deux objections peuvent être faites : 1° la nécessité d'injecter la tryparsamide par la voie intramusculaire ou intraveineuse ; 2° son prix de revient élevé.

La première objection n'est pas grave : les injections intraveineuses sont de pratique courante dans ces régions où l'arsénobenzol et beaucoup d'autres produits sont injectés tous les jours dans les veines par nos infirmiers indigènes ; les populations noires, en général, et celles du Congo, en particulier, aiment les injections intraveineuses et les réclament.

La question du prix est plus sérieuse. Il faudrait compter sur une dépense vingt fois supérieure à celle qu'entraîne, toutes choses égales par ailleurs, la méthode atoxylique actuelle. Nous conseillons de remplacer la cure prophylactique de six injections d'atoxyl par six injections hebdomadaires de tryparsamide aux doses croissantes de quatre cg. par kg. (deux injections), cinq cg. (deux injections) et six cg. (deux injections), soit au total 15 g. pour un adulte et cinquante kg. Cette cure prophylactique reviendrait, au prix actuel, à trente francs par malade. Refusera-t-on cette dépense lorsqu'il s'agit de récupérer de la main-d'œuvre dans des colonies qui en ont un besoin si grand

et si urgent? D'autres colonies ont eu la sagesse d'entreprendre une lutte énergique contre les maladies vénériennes et, en particulier, contre la syphilis; cette prophylaxie antisyphilitique nécessite l'emploi de l'arsénobenzol; est-il nécessaire de faire remarquer ici que, malgré le prix élevé de la tryparsamide, le traitement d'un trypanosome par ce produit sera moins coûteux encore que le traitement d'un syphilitique?

En terminant cette note, nous nous permettons de demander à la Société de Pathologie Exotique qui s'est toujours si vivement et si utilement intéressée à la lutte contre la maladie du sommeil, de vouloir bien discuter la question du remplacement de l'atoxyl par la tryparsamide dans la pratique prophylactique courante et, si elle le juge opportun, de vouloir bien émettre un vœu dont les conséquences seront, nous en sommes convaincu, d'une importance capitale pour l'avenir de l'A. E. F. (1).

Travail de l'Institut Pasteur de Brazzaville.

Note sur un procédé simple pour empêcher la ponte des moustiques dans les collections d'eaux familiales indigènes,

Par E. Borel.

Le 28 juillet, pendant une propection antilarvaire dans les dépendances de l'Institut Pasteur de Saïgon, nous trouvons un vieux tonneau de chaux, entièrement revêtu d'une croûte calcaire, où les eaux de pluie se sont collectées, mais où pas une larve de moustiques n'est présente. Or, non loin de là, une boîte de conserve à demi-pleine de boue, de feuilles mortes et d'eau de pluie contient des larves d'*Aëdes (Stegomyia) argenteus*, d'*Anopheles (Pseudomyzomyia) vagus*; à 20 m. un tonneau à eau est un gîte pour celles de *vagus* et de *Stegomyia albopicta*.

Les eaux du tonneau de chaux sont transparentes; leur *p*H

(1) Tout récemment, nous avons expérimenté, en collaboration avec Mme de Trévise, d'autres dérivés arsénicaux préparés par M. le Professeur Fourneau et ses collaborateurs. Deux de ces produits, le 270 et le 273, paraissent doués, chez l'homme, de propriétés comparables à celles de la tryparsamide. Ils ont l'avantage d'être bien tolérés sous la peau. Ces essais sont encore en cours à l'heure actuelle à l'Institut Pasteur de Brazzaville.

est de 9,3, elles contiennent en solution 75 mg. de chaux sous forme de carbonate de calcium. Des larves de *Stegomyia albopicta* et *argentea*, d'*A.* (*Pseudomyzomyia*) *vagus* déposées dans cette eau y vivent parfaitement au laboratoire. Le 30 juillet, nous plaçons au même endroit, près de vieux tombeaux chinois, sous des arbres, à proximité des bâtiments de la chimie et de l'habitation des chefs de laboratoire, 3 vases en grès vernissé, bruns, dont l'un a été entièrement recouvert intérieurement et extérieurement d'un lait de chaux épais; le deuxième à moitié seulement; le troisième est laissé intact; nous les dénommerons vase I, vase II, vase III.

Le 1[er] août, des eaux de pluie s'y sont déjà collectées; le 7 août on ne note aucune larve, mais le 10 août, celles de *St. albopicta* et *C. fatigans* vivent dans les vases II et III; elles y poursuivent leur développement et le 14 les vases sont nettoyés et vidés. Le 24 août, des larves de *St. albopicta* et *C. brevipalpis* se rencontrent dans les vases II et III qui sont nettoyés; elles sont délicatement transportées dans le vase I indemne jusqu'à présent, où elles poursuivront leur cycle normalement, que nous arrêtons le 26. Au 1[er] septembre, larves de *St. albopicta* et *C. fatigans* dans les vases II et III; le 4 septembre, nous déposons dans le vase I des œufs et des larves du premier âge de *C. fatigans* qui se développent régulièrement.

Au cours de ces expériences, nous avons pu nous rendre compte que ni le *p*H, ni la teneur en carbonate de calcium n'étaient un empêchement à la vie de l'œuf ou de la larve. Bien que nos essais ultérieurs avec des chaux colorées aient été faussés par le fait que la matière colorante, fuchsine ou bleu de méthylène, teintait l'eau et modifiait les conditions expérimentales, nous n'en tenons aucun compte malgré l'absence régulière d'œufs et de larves; il semble que la couleur entièrement blanche du vase soit le seul empêchement à la ponte des femelles. Ce qui nous confirme bien dans cette idée, c'est que, vers la fin du deuxième mois, des algues s'étant développées sur les parois, en ont fait disparaître la blancheur. Les moustiques ont alors recommencé leurs pontes.

Au point de vue pratique, ces observations présentent leur intérêt. Dans des collectivités, où, par coutume où par nécessité, la jarre d'eau de consommation est élevée à la hauteur d'une institution nationale, permettant le développement et même si l'on peut dire la culture intensive des espèces domestiques de moustiques, on peut apporter une amélioration, très simplement et à peu de frais, à cet état de choses. Chaque mois les récipients, jarres, tonneaux, touques, seraient enduits, par

immersion dans un lait de chaux épais, d'un revêtement blanc calcaire. La solubilisation du carbonate de calcium n'offre aucun inconvénient ; elle présenterait un avantage dans les régions de l'extrême Asie française où les eaux sont très appauvries en sels de chaux.

Institut Pasteur de Saïgon

M. Roubaud. — Les observations de M. Borel sont très intéressantes et précieuses entre toutes pour la protection des collectivités indigènes contre le développement de moustiques particulièrement dangereux comme l'*Aëdes argenteus* ou l'*Anopheles vagus*. Il y aurait lieu de multiplier ces expériences afin d'être bien renseigné sur les conditions et la généralité de l'action protectrice. En ce qui concerne la raison de l'action répulsive exercée par la chaux sur les femelles pondeuses, on peut se demander s'il s'agit bien d'une influence visuelle. Il est possible que le calcaire exerce une influence sur le développement de la flore microscopique ou la faune des protistes des eaux et change par suite les conditions d'attraction pour les femelles. Il serait désirable de reprendre de nouveaux essais afin de préciser ces points.

Innocuité de *Galeodes olivieri* au Maroc,

Par M. Marcenac.

Au Maroc, *Galeodes olivieri* E. Simon est habituellement désigné, à tort, par les Européens, sous le nom de « tarentule ».

Les indigènes emploient l'appellation imagée de « scorpion du vent » (agreb er Rih), en raison de la vivacité de progression de cette grosse araignée, peut-être aussi à cause de sa plus grande fréquence après les sirocos.

Très abondantes dans le Tadla, les *Galeodes* envahissent les tentes, les soirs d'été, en même temps que *Buthus mauritanicus*, au point d'obliger souvent les occupants à l'évacuation de leurs abris.

En ce qui concerne l'action pathogène possible de ces Solpuges, il existe des divergences d'opinion, qui doivent faire place à des avis formels.

Ces divergences, mentionnées par Mme Phisalix (1), se retrou-

(1) Animaux venimeux et venins, t. I, pp 231, 232, 300.

vent en milieu indigène, certaines tribus considérant ces *Galeodes* comme aussi dangereuses que le scorpion noir (*Buthus mauritanicus*) d'autres, assez voisines des premières, les tenant comme à peu près inoffensives, occasionnant une simple urtication.

Ce sont les pinces qui, par leurs mouvements constants, sont considérées comme des organes inoculateurs de venin, lequel serait contenu, en grande quantité, dans les renflements céphaliques situés à la base des chélicères.

Tout le problème du danger des *Galeodes* réside dans la discussion de cette opinion empirique, discussion à fonder, obligatoirement, sur des recherches de laboratoire.

*
* *

Au cours de deux étés, *nous n'avons jamais constaté ni entendu rapporter*, dans l'immense Territoire du Tadla, *d'intoxication naturelle, même bénigne, par Galeodes olivieri.*

Tandis que sont fréquents, chez les enfants et les chiens, les cas d'envenimation sérieuse, mortelle, par *Buthus mauritanicus*, ceux provoqués par les Solpuges n'existent pas : les cliniques médicales ou vétérinaires n'ont jamais enregistré ni accidents généraux ou locaux immédiats, ni complications médiates, même banales.

Les *chélicères didactyles sont, exclusivement, de simples organes mécaniques* employés à la chasse, au maintien des proies, à l'aménagement des abris, mais ne communiquant avec aucun élément producteur de venin ; analogues, en tous points, anatomiquement et physiologiquement, à la double paire de pinces placées, chez le scorpion, au-dessus de l'*infundibulum buccal*, elles ont le même usage. Moins effilées que le dard des scorpionidés, ces armatures céphaliques des Solifuges sont *imperforées* : si, par conséquent, elles sont capables d'une certaine pénétration dans la peau, elles ne peuvent pas servir à l'inoculation d'un produit nocif quelconque ; leur section ne laisse d'ailleurs jamais sourdre la moindre gouttelette de liquide.

Les *tentatives d'envenimation expérimentale* de jeunes organismes (chiens, poussins de quelques jours...) par blessures dues aux *Galeodes n'ont jamais donné de résultats positifs* : ni phénomènes locaux ou généraux, ni les infections secondaires signalées par quelques auteurs.

Les *essais d'intoxication par injections d'émulsions obtenues en partant du broyage, au pilon, du céphalo-thorax ou de l'abdomen des Galéodes n'ont jamais produit d'accidents*, même chez les

très petits sujets d'expérience. Cette dernière série d'épreuves était nécessaire pour éliminer l'existence de glandes à venin dans les différentes parties du corps, surtout dans les renflements céphaliques et les glandes génitales.

*
* *

La conclusion qui s'impose, en présence des résultats de l'observation et de l'expérimentation, résultats vraiment négatifs, est l'innocuité totale des atteintes de *Galeodes olivieri.* Ces faits confirment l'opinion de Pocock (1898) déclarant les Solpuges capables, seulement, « de mordre les hommes et les animaux « endormis et de leur causer de grands tourments ».

Mme Phisalix. — Les avis sont en effet très partagés au sujet des Galéodes, ces araignées articulées et pourvues de Chélicères impressionnantes. Alors que, dans l'Est Africain (Colonie du Kenya), les indigènes, d'après Loveridge (1), les saisissent volontiers à la main et les considèrent comme inoffensives pour l'homme, dans l'Afrique Occidentale et celle du Nord, aussi bien qu'aux Indes (2), au contraire, elles sont très redoutées, sans qu'on ait jusqu'ici pu justifier la crainte qu'elles inspirent. Nous devons donc savoir gré à M. Marcenac d'avoir établi, à la fois par l'observation et l'expérience, l'innocuité des Galéodes. Ce ne sont d'ailleurs pas les seuls Arachnides à être dépourvus de venin ; d'autres groupes de la même classe, tel que celui des Opilionides, par exemple, n'ont jamais manifesté de propriétés venimeuses.

D'après des observations que nous a antérieurement communiquées M. Marcenac, les Galéodes sont très sensibles au venin des Tarentules. Les combats qu'il a provoqués entre les deux espèces se sont toujours terminés en quelques secondes par la victoire de la Tarentule. Dès que les deux adversaires sont en présence, la Tarentule plonge ses chélicères dans l'abdomen de la Galéode et maintient la prise jusqu'à ce que la paralysie de celle-ci soit suffisante pour lui permettre de commencer à la manger.

Lorsque, par hasard, la Galéode darde la Tarentule, celle-ci

(1) Loveridge (A). Notes on East African Scorpions and Solifugæ. Collected in 1916-1923. *Proc. Zool. Soc. of London*, 1925, t. I, p. 303.

(2) Hutton (Captain Thomas). Observations on the habits of a large species of Galeodes. *The Ann. and Mag. of Nat. history*, nº 75, 1843, 1re s. t. XII, p. 81-85.

ne s'en montre pas du tout incommodée. Le défaut absolu d'immunité de la Galéode au venin d'une autre araignée, sans constituer une preuve directe et suffisante, crée tout au moins une présomption en faveur de son innocuité.

L'azoospermie essentielle congénitale chez les Israélites Marocains,

Par P. REMLINGER.

Nous désirons signaler en quelques mots une affection rare qui, au Maroc, s'est présentée à notre observation avec une fréquence insolite puisqu'en quelques années nous n'en avons pas recueilli moins de six cas. Elle peut être désignée sous le nom d'azoospermie essentielle congénitale. Il s'agissait chaque fois de jeunes hommes de 25 à 35 ans qui, étonnés après plusieurs années de mariage de ne pas avoir d'enfants, commençaient par incriminer leur partenaire et la soumettaient à l'examen de la sage-femme ou du médecin. Cet examen plusieurs fois répété avait pour résultat la mise hors de cause de la femme et aboutissait finalement à l'envoi du mari au Laboratoire aux fins d'expertise.

Le sperme fraîchement recueilli était généralement plus clair, plus liquide, moins visqueux, moins grumeleux qu'il n'est normal chez des jeunes gens. Au microscope, les éléments figurés étaient si peu nombreux qu'on éprouvait à mettre au point la même difficulté que s'il s'était agi d'eau distillée. De loin en loin, cependant, on finissait par apercevoir une cellule pavimenteuse ou un cristal de phosphate de magnésie. Aucun spermatozoïde ou débris de spermatozoïde, si altéré fût-il. Ni lymphocytes, ni polynucléaires. Pas de globules rouges. L'examen des préparations colorées ne révélait aucune particularité. On peut dire qu'il en était de même de celui des organes génitaux. Les testicules avaient leur volume, leur consistance, leur sensibilité habituelle. L'épididyme ne présentait aucune induration. Le cordon était normal.

L'habitus extérieur de ces hommes était normal également. Deux fois seulement, on notait de la tendance à l'obésité et de la raréfaction du système pileux. Aucune particularité du côté des os longs. Voix normale. Appétit sexuel normal. Interrogés

au point de vue de leur vie génitale, tous niaient énergiquement avoir un passé vénérien. Trois d'entre eux, originaires d'Arcila, d'El Ksar, de Tétouan, où les mœurs sont moins dissolues qu'à Tanger, affirmaient même avoir apporté à leur femme en se mariant leur virginité : il était impossible de trouver dans l'anamnèse trace d'un « échauffement » ou d'un « refroidissement » si bénin fût-il. On ne relevait d'autre part aucun stigmate de syphilis héréditaire. Les deux fois où elle a été recherchée, la réaction de Wassermann a fourni un résultat négatif. Pas d'oreillons ou de maladie infectieuse susceptible d'une détermination testiculaire. Pas davantage de traumatisme des bourses. On était amené dès lors à considérer comme idiopathique et congénitale cette azoospermie. Particularité assez curieuse, les six observations que nous avons recueillies ont trait à des Israélites. Aucune n'est relative à des Musulmans. Il ne s'ensuit du reste pas nécessairement qu'au Maroc l'azoospermie essentielle se rencontre exclusivement chez les premiers. Comme les Israélites, les Musulmans tiennent beaucoup à avoir des enfants mais ils ont moins recours à l'intervention du médecin... particulièrement dans des cas analogues à ceux qui font l'objet de cette note. Les Israélites des villes du Maroc appartiennent à un très petit nombre de familles qui, forcément, s'unissent entre elles. Faute de mieux, il venait naturellement à l'esprit d'invoquer, dans la pathogénie de l'affection, la consanguinité. De fait, celle-ci existait plus ou moins marquée dans chacune de nos observations. Il est à remarquer toutefois que, s'il y avait effet de la consanguinité, cet effet était limité, dans la famille, au seul individu examiné. Tous nos malades se trouvaient en effet avoir des frères ou des sœurs, pères ou mères de plusieurs enfants. Bien que cette hypothèse de la consanguinité ne nous satisfasse pas pleinement, c'est encore elle qui nous a paru fournir l'explication la plus vraisemblable de ce singulier état pathologique.

M. Broquet. — Dans la *Presse Médicale* du 5 septembre 1925, Clément Simon, le médecin de Saint-Lazare, a rapporté l'observation de 2 cas d'Azoospermie avec intégrité des testicules et conservation des caractères sexuels secondaires, chez des sujets probablement syphilitiques héréditaires. L'auteur suppose que l'infection, à un moment de la vie fœtale ou au cours du développement ultérieur, peut détruire les tubes séminifères tout en respectant la glande endocrine. Il s'agit probablement de lésions définitives car le traitement spécifique n'a donné aucun résultat. Bien que les auteurs classiques ne parlent pas de ce syndrome, il

est probable que si on le recherchait systématiquement on le trouverait dans nombre de ménages involontairement stériles. L'auteur pense que des faits analogues existent chez la femme et expliquerait ainsi certains cas de stérilité alors que l'examen gynécologique le plus minutieux ne fait rien découvrir d'anormal.

Crises gastriques et vomissements herbacés sans hémoglobinurie (simulation),

Par G. DELAMARRE et SAÏD DJÉMIL.

ABDOULLAH, soldat âgé de 35 ans, entre le 15 août 1921 à l'hôpital de Haïdar Pacha à cause de douleurs abdominales violentes et vomissements incoercibles. Il raconte que des accidents analogues ont nécessité, il y a 3 ans, alors qu'il servait en Autriche, une laparotomie d'urgence.

L'examen local permet de déceler une cicatrice médiane caractéristique et une petite hernie, d'ailleurs réductible et indolente, de la ligne blanche épigastrique.

La cure de cette hernie, d'abord refusée avec obstination, est finalement acceptée et pratiquée le 26 septembre. Le chirurgien met à profit cette intervention pour constater *de visu* le bon fonctionnement de la gastro-entéro-anastomose exécutée en 1918, l'absence d'adhérences péritonéales et l'intégrité tout au moins apparente de la région pylorique.

Les suites opératoires sont normales, mais les vomissements qui avaient cessé immédiatement après l'intervention reparaissent sept jours après celle-ci et cèdent à quelques lavages gastriques. ABDOULLAH réclame alors, et non sans insistance, la réforme avec pension pour infirmités contractées pendant la guerre. Il est renvoyé à son dépôt le 24 novembre.

Le 8 décembre, deuxième hospitalisation pour uréthrite et épididymite blennorrhagiques. Le malade sort guéri au bout d'un mois.

En mai 1922, troisième hospitalisation pour une nouvelle crise gastrique. Douleurs et vomissements interdiraient, depuis plusieurs jours, toute alimentation et tout sommeil. Le malade toutefois ne présente pas le moindre signe de dénutrition et il conserve intacte sa vigueur qui est peu commune. Les traits du visage ne sont pas tirés ; le faciès n'a rien de péritonéal. Le

ventre est exempt de météorisme et d'une parfaite souplesse. La palpation ne provoque ni défense musculaire ni nausées ; elle ne révèle pas de points douloureux ni de zones sensibles. Les selles sont quotidiennes et, à tous égards, normales. La température, le pouls, les urines, le pourcentage des leucocytes du sang sont physiologiques. Les signes de la série tabétique font défaut.

Particularité curieuse, la langue est humide et d'un brun verdâtre très spécial. Détails dignes de remarque, les vomissements surviennent seulement à la fin de l'après-midi ; muqueux et très liquides, dépourvus de débris alimentaires, ils sont recouverts d'une mousse pleine de particules vertes agglomérées ; leur aspect est franchement herbacé, nullement porracé.

L'hypothèse de bilieuse hémoglobinurique ne pouvant entrer en ligne de compte, celle d'épiploïte adhésive cadrant mal avec la teinte insolite de la langue et du contenu gastrique, l'idée de simulation se présente naturellement à l'esprit et se trouve corroborée par l'excellence de l'état général.

En fait, une surveillance discrète nous permet d'apprendre que le « malade » se rend chaque après-midi au jardin et y fait un copieux repas de gazon avant de provoquer l'évacuation du contenu de son estomac. L'examen microscopique et chimique des vomissements montre, d'autre part, l'anormale teneur de ceux-ci en cellules végétales et en chlorophylle.

Du point de vue sémiotique, il est, semble-t-il, à retenir que l'association des vomissements herbacés à des crises gastriques apyrétiques constitue, étant donnée l'absence d'hémoglobinurie, un syndrome évidemment anormal et, par suite, propre à faciliter la mise en évidence de la supercherie.

Du point de vue de la psychologie raciale, la persévérance avec laquelle a été poursuivi le montage de cette scène pathomimique suffit à prouver que les Orientaux sont capables des plus longs efforts tout au moins lorsqu'ils poursuivent un but dont l'intérêt leur apparaît évident et lorsque le succès final leur semble certain.

Service de Médecine Exotique de la Faculté de Constantinople.

Trois cas de cannabisme avec psychose consécutive,

Par B. CONOS.

Malgré les mesures très sévères, prises en Turquie, à l'égard des fumeurs d'opium et de haschisch, les amateurs de ces poisons trouvent parfois le moyen de s'en procurer et nous rencontrons de temps à autre, soit dans les asiles, soit en clientèle, des victimes de l'opiomanie ou du cannabisme.

C'est ainsi que, pour ma part, j'ai eu, ces derniers temps, l'occasion de voir, en une quinzaine de jours, 3 cas de cannabisme dont les observations, bien qu'incomplètes à certains égards, me paraissent néanmoins dignes d'être relatées.

*
* *

OBSERVATION I. — *Cannabisme subaigu. Intégrité de l'intelligence. Fugues. Actes délictueux multiples. Condamnation. Emprisonnement. Expertise médicolégale. Acquittement.* — H. V..., 23 ans, célibataire, originaire de Salonique, domicilié à Ada Bazar. Père nerveux; buveur avant son mariage.

Le malade, pendant son enfance, a été un écolier intelligent, vif et turbulent. Une chute d'âne lui a valu une fracture de la jambe et du bras droits et l'a laissé boîteux.

Il y a 8 mois, H. V..., commence, sur les conseils de quelques camarades, à fumer le haschisch (2 à 3 narghilés par jour).

A la suite de quoi, il devient de jour en jour plus irascible et emporté.

Quatre mois plus tard on l'envoie au Caire, chez son oncle, dans l'espoir qu'un changement de milieu favorisera sa désintoxication, mais en vain.

A peine rentré chez ses parents, il les abandonne brusquement pour errer à l'aventure; sa famille le retrouve 45 jours après... en prison. Ereinté par plusieurs jours de marche, il a trouvé expédient d'utiliser les services d'un âne rencontré en chemin. Le propriétaire de l'âne a porté plainte, le tribunal de la ville voisine a prononcé une condamnation à un an de prison. Sur la demande de sa sœur, H. V..., est soumis à une expertise médicolégale. Son irresponsabilité est reconnue complète et mise sur le compte d'une démence précoce; H. V..., est remis en liberté.

Son entourage nous apprend qu'à plusieurs reprises le malade est resté immobile pendant des heures, comme absorbé par des pensées profondes; mais que, le plus souvent, il se plaignait d'éprouver des serrements de cœur, de l'angoisse et surtout un besoin irrésistible de marcher. Avant sa grande fugue, H. V... avait fait des absences immotivées de plusieurs heures. Les maux de tête semblent avoir été rares, les accès de bâillements et de rires fréquents.

Quand nous examinons H. V..., sa figure est souriante, sa mine éveil-

lée. Parfaitement lucide, il s'oriente bien dans le temps et l'espace, raconte avec précision, parfois avec humour, les péripéties diverses de ses voyages. En Egypte, il se procure sans bourse délier du haschisch et de la glace. Moins heureux sur le bateau qui le ramène à Constantinople, il lui faut abandonner son sac à main pour désintéresser le tenancier du buffet. La perte de son passeport lui occasionne aussi quelques difficultés avec la police. Au cours de sa grande fugue, il serait arrivé à Ak-Chéhir le jour du Baïram. Un hodja lui aurait conseillé de s'adresser à un paysan qui devait le guérir à l'aide d'une prière spéciale. Il prit le train d'Angora mais il dut en descendre à B..., faute de billet. Ensuite, ce furent des querelles innombrables avec des hôteliers, car s'il n'avait pas le sou, H. V... entendait néanmoins manger et ne pas coucher à la belle étoile.

L'histoire de l'âne, animal qui, suivant la remarque du malade, lui fut pour la deuxième fois fatal, mit fin à cette randonnée.

Qu'ils soient réels — un certain nombre d'entre eux ont été confirmés par les dires de l'entourage — ou de création purement onirique, les moindres faits du passé récent sont si bien gravés dans la mémoire du malade que celui-ci les raconte à volonté et aussi facilement que s'il récitait sa prière.

La volubilité avec laquelle est faite sa narration donne seulement à penser que le patient présente une très légère excitation cérébrale.

Le haschisch lui procure, de préférence au crépuscule, dit H. V..., des rêvasseries et des hallucinations visuelles dont les éléments sont tirés des scènes habituelles de la vie journalière, puis, au bout de quelques minutes, un sommeil agréable d'une durée d'environ une à trois h. En général, le sommeil de la nuit est bon ; quelquefois cependant il comporte des rêves. La nuit dernière, par exemple, H. V..., a rêvé le coucher du soleil ; la lune grandissait progressivement et se présentait à lui sous l'aspect d'une boule brillante qui s'approchait de lui ; d'où grande frayeur et réveil en sursaut.

Le malade a parfaitement conscience de son état morbide ; il se rend compte des inconvénients de son comportement, mais il avoue être incapable de se maîtriser et il se montre, à l'occasion, quelque peu cynique et fataliste. Son angoissse, dit-il, est telle qu'elle le pousse au vagabondage.

Au point de vue somatique, il a parfois un peu de céphalée et, le matin, des vertiges ainsi que des nausées. Il est constipé ; il a des gaz dans le tube digestif et sa langue est chargée.

Pas trace de démence. Rien d'insolite dans l'attitude et les mouvements.

Observation II. — *Cannabisme chronique. Affaiblissement intellectuel. Légère catatonie. Hallucinations. Incohérence. Fugues.* — S. D..., âgé de 29 ans, célibataire, berger, originaire d'Epire. Vient à Constantinople à l'âge de 12 ans et commence à fumer quotidiennement plusieurs narghilés de haschisch.

Peu à peu s'installent des troubles mentaux, d'abord passagers, puis durables. Un jour qu'il fumait, il sort brusquement et se met à courir, criant qu'on l'a « lié » avec du haschisch.

Lorsque l'intoxication devient chronique, les fugues deviennent plus fréquentes. Le malade quitte sans rime ni raison son logis pour errer plus ou moins longtemps dans la campagne.

Au retour, il raconte ce qu'il a fait, qui il a rencontré; il ajoute invariablement qu'il n'a pu répondre à ceux qui lui parlaient parce que sa langue était « liée ».

Il est ahuri et comme étourdi. D'après son entourage, il s'oublie sou-

vent, reste figé dans une position donnée et ne bouge que si on le secoue ou l'interpelle. « Son cerveau ne fonctionne pas » ; « son cerveau s'arrête ». Dans la rue, il a failli se laisser écraser par une automobile.

Il est pâle et maigre avec des yeux brillants. Les mouvements des pupilles et des muscles du globe sont normaux. Pas de tremblement de la langue : léger tremblement des mains. Réflexes tendineux normaux.

Malgré son abrutissement, il s'oriente bien dans le temps et l'espace Sa mémoire est conservée. Il se rappelle les principaux détails de son histoire pathologique et rectifie, le cas échéant, les inexactitudes fortuites, commises par ses proches, dans la narration de ses antécédents morbides.

On remarque un certain puérilisme dans ses manières et son comportement : il parle correctement, fournit des réponses exactes aux questions posées puis, tout à coup, il se tait soit parce que « sa langue est prise », soit parce que « une voix lui ordonne de ne pas répondre ». « Maintenant que tu écris, on me dit de ne te rien raconter, de ne te rien révéler ! »

Lorsqu'il entre dans mon cabinet de consultation, il marche droit devant lui, s'arrête dans une attitude insolite, sans regarder le médecin qui se tient à sa gauche. Il donne, de prime abord, l'impression d'un simulateur, mais d'un simulateur maladroit.

Pendant la consultation, il fixe attentivement un tableau où il avoue du reste ne reconnaître aucun personnage. Ensuite il essaye, à diverses reprises, de s'en aller, car il entend, précise-t-il, « la voix de Nico qui lui ordonne de partir ». Quelques minutes plus tard, il perçoit le son d'une clochette. Les hallucinations auditives ont souvent, chez lui, un caractère professionnel. Les clochettes lui indiquent son chemin, lui donnent des ordres. Dans les champs, quand il mène ses bêtes, il entend et comprend le langage des papillons, des insectes et des oiseaux. Les hallucinations visuelles sont plus rares : un jour cependant il a vu son oncle dont il n'ignore d'ailleurs pas la mort.

Les sentiments affectifs sont conservés. D... désire revoir son amie. On lui a dit qu'elle était morte, mais il est convaincu qu'il est en état de la ressusciter.

Pendant l'examen, S. D... déclare : « Maintenant je ne guérirai plus » et il éclate de rire. Son rire est forcé et il en a conscience puisqu'il conclût « qu'il rirait semblablement si on devait lui couper la tête ».

Souvent puérils, ses jugements sont parfois incohérents : « Je suis allé au bagne ; ... ma langue s'est coupée... ; c'est avec les écritures qu'on fait les inventions. »

Il reconnaît avoir usé du haschisch depuis l'âge de 12 ans, mais affirme s'en passer complètement depuis 3 mois. Cependant, ajoute-t-il, « si on lui offrait une cigarette de chanvre indien, il la fumerait avec plaisir ! »

Pendant l'ivresse provoquée par la drogue, le malade présente une sorte de délire onirique et des interprétations délirantes « Un jour, nous raconte-t-il, je suis entré au café ; on avait allumé le réchaud ; un jeune homme portant un châle vert est entré ; il a écrit à la craie quelque chose sur le plancher puis il a montré la plante de ses pieds ; il avait marché sur quelque chose. Ce jeune homme a fait cuire le haschisch. Il m'a effrayé et je suis sorti ; j'ai fait 20 ou 30 pas, je suis rentré et j'ai dit au jeune homme : C'est toi qui les a poussés à me faire cela ! On m'a proposé de me mettre à table mais j'ai eu peur et je suis parti pour mon village. »

Le 7 septembre 1925, S. D... déclare : « On dirait que ça va mieux ; on dirait que ça va plus mal. » Il s'oriente bien, se rappelle qu'il est venu chez moi il y a 13 jours. Il me confie que pris, l'autre jour, par le désir

de se promener, il a erré à l'aventure pendant une heure ou deux et qu'en chemin il a rencontré un chat ; il a parlé à ce chat « Je me suis demandé, poursuit-il, ce que je devais faire, ou m'asseoir... le chat était Dieu... Moi, je crois qu'il fait nuit ; il se peut qu'il fasse jour... Moi, je connais l'hôpital (il rit)... J'ai l'impression que tout le monde m'adresse des injures » ; il rit et conclut philosophiquement « Je ris, car je ne leur réponds pas ! »

Les hallucinations auditives et visuelles continuent « L'autre jour, un serpent est sorti devant moi ; je lui ai parlé .. j'ai cherché sa mère. » Tout en parlant ainsi, le malade frotte ses cuisses avec ses mains d'une manière stéréotypée.

Observation III. — *Cannabisme chronique. Hallucinations auditives. Catatonie. Fugues. Etat démentiel. Internement.* — M. L..., 30 ans, célibataire, originaire de Gallipoli, colporteur domicilié à Balat, est amené le 4 septembre 1925, à la consultation de l'hôpital israélite.

Il a commencé à fumer le haschisch à Gallipoli dès l'âge de 12 ans et il a continué à le faire jusqu'il y a 6 mois.

Ses affaires marchant mal, il est devenu triste et s'est plaint des misères que lui faisaient ses clients. Il a perdu le sommeil. D'humeur changeante, il rit ou pleure sans cause. Souvent il se désespère « préférant la mort à une vie telle que la sienne ». Souvent aussi, il erre par la ville au hasard.

Plutôt maigre et d'un teint gris sale, il ne présente rien du côté des yeux. Légère tachycardie. Réflexes tendineux normaux Masses musculaires non endolories Léger tremblement des mains.

Le faciès exprime tantôt l'angoisse ou la simple dépression, tantôt l'indifférence et l'apathie. Inquiet, il ne tient pas en place, se lève et gagne la porte pour sortir. Il entend qu'on lui dit d'aller au poste de police, de partir. Quelquefois, des voix le provoquent : « Viens dehors si tu l'oses ! » En général, on lui ordonne de faire le contraire de ce qu'il voulait faire. Il n'est pas absolument sûr qu'il s'agisse toujours d'hallucinations auditives véritables, car L... dit quelquefois qu' « il sent qu'on lui parle dans son cerveau ». Il lui arrive cependant de voir des hommes noirs qui le menacent ou de percevoir des flammes.

A certains moments, il gesticule comme s'il jouait une pantomime. A d'autres, il prend une attitude de profonde résignation. Il présente un certain degré de catatonie et volontiers s'oublie dans une attitude prise par hasard. Comme le précédent malade, il donne l'impression d'un simulateur maladroit. Son jugement est affaibli ; ses propos sont incohérents.

Le 25 septembre 1925, il garde la chambre. a peur. Comme il est sujet, depuis quelque temps, à des accès de fureur, sa famille se décide à le faire interner.

*
* *

Dans nos 3 observations, on trouve un symptôme commun, le besoin de marcher, caractéristique du haschischisme, mais l'intensité de ce signe varie considérablement chez les divers patients. L'impulsion motrice dure des jours et des semaines chez le premier sujet dont l'intoxication est récente. Elle s'épuise très vite en quelques heures et même en quelques minutes chez

les deux autres dont l'imprégnation toxique est plus ancienne et plus profonde.

Par contre, les facultés intellectuelles du premier malade sont intactes alors que celles du deuxième et du troisième ont subi des atteintes graves. Chez ceux-ci le jugement est puéril, l'imagination presque nulle, la volonté complètement abolie.

Le premier sujet ne présente des hallucinations visuelles que pendant l'ivresse. Les hallucinations visuelles et auditives sont fréquentes chez le second et presque constantes chez le troisième malade.

L'attitude du premier malade est normale, alors que celle des deux autres est catatoniforme et rappelle celle des déments précoces, ce qui explique la ressemblance des haschischins et des catatoniques simulateurs.

A un stade avancé de l'intoxication par le haschisch, le tableau clinique est, en effet, celui de la démence précoce catatonique, de sorte que le diagnostic différentiel entre les deux affections est très difficile, sinon impossible, dans les cas où l'on ne possède pas de renseignements précis sur les antécédents du malade et sur l'histoire de la maladie. Cependant, en observant journellement et avec attention le haschischomane catatonique, on s'aperçoit que l'activité psychique, abolie ou notablement amoindrie chez le dément précoce, n'est qu'engourdie chez lui et capable de reparaître lorsque l'élimination du poison est complète. Tel a été notamment le cas d'un malade auquel j'ai eu l'occasion de donner mes soins, il y a 15 ans, à l'hôpital de la Paix. C'était un médecin militaire qui, à force d'abuser du chanvre indien, était tombé dans un état catatonique qui parut imputable à une démence précoce, jusqu'au jour où le malade s'est éveillé et s'est trouvé en mesure de rentrer chez lui avec une simple dépression psychique.

Fait très important, la mémoire, aussi bien celle d'évocation que de fixation, est bien conservée dans le cannabisme, ce qui peut également servir à distinguer cette intoxication de la démence précoce avec laquelle elle est si souvent confondue. On a vu que notre premier malade a fait l'objet d'une expertise médico-légale. On serait en droit de s'étonner qu'après avoir commis tant d'actes délictueux, il n'ait pas été plus souvent condamné, si l'on ne connaissait la mansuétude particulière des Orientaux à l'égard des déséquilibrés, des faibles d'esprit et, en général, des aliénés, lesquels sont volontiers considérés comme des envoyés et des protégés de Dieu et si l'on ne savait qu'en Orient, les volés ont souvent intérêt à ne pas entamer de poursuites judiciaires contre les voleurs.

Il est intéressant, au double point de vue psychologique et médicolégal, de noter le contraste frappant entre le caractère démentiel des actes délictueux de H. V... et l'intégrité manifeste de son intelligence. Il ne se demande jamais si l'objet dont il a besoin est sa propriété ou celle d'un autre. Il se comporte, somme toute, comme un paralytique général à la période démentielle alors que ses fonctions intellectuelles ne sont pas affaiblies. L'explication de ce paradoxe doit être recherchée, semble-t-il, dans le caractère impulsif des actes délictueux et dans le rétrécissement du champ de la conscience au moment où le toxicomane est sous l'influence de ses impulsions morbides.

Le malade reconnaît avoir pleine conscience des inconvénients d'une pareille manière d'agir, mais on peut voir là l'effet d'une prudence trop tardive et il va sans dire qu'H. V... n'hésiterait pas, le cas échéant, sous l'empire des mêmes impulsions motrices, à agir aussi incorrectement demain, qu'hier ou avant-hier.

Mémoires

La prophylaxie antipaludique dans le secteur Est du front riffain (Taza, juillet-novembre 1925),

Par M. Robineau.

La prophylaxie antipaludique, déjà pratiquée les années précédentes au Maroc, a pris cette année, par suite de l'importance des effectifs venus de France pour l'affaire du Riff, une importance considérable.

A chaque secteur du front riffain (ouest, centre et est) fut affecté un médecin vérificateur (1), chargé de cette prophylaxie.

Le secteur Est. — Le secteur Est s'étend de Sidi-Djellil à l'Ouest (69 km. de Taza), à la Moulouya (72 km. à l'Est). La zone du front militaire est pratiquement limitée vers l'arrière par la grande route Fez-Taza-Guercif-Oudjda, doublée d'une voie de 0 m. 60.

De Sidi-Djellil à Taza, la route remonte la vallée de l'oued Innaouen. Entre Taza et Msoun, elle franchit la ligne de partage des eaux entre l'océan Atlantique et la mer Méditerrannée, au col de Redjem-Zaza (554 m.).

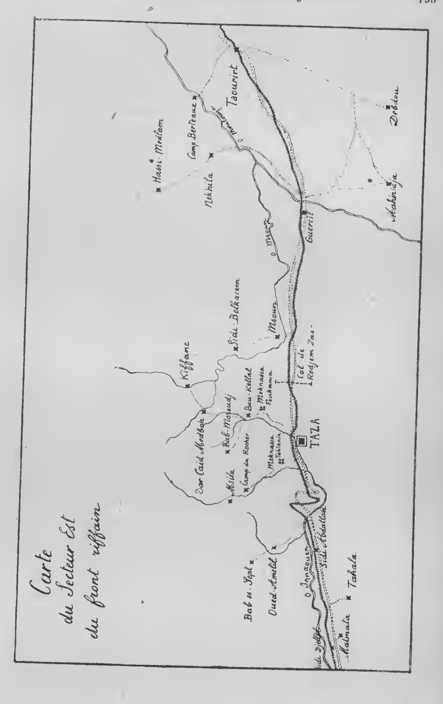
Tous les postes et camps sont occupés par des troupes en nombre variable suivant les opérations militaires. Pendant la saison sèche, toutes les bases sont accessibles aux autos sanitaires légères, ce qui rendit particulièrement aisée notre action prophylactique.

Aspect du pays. — Dans son rapport sur le paludisme pendant l'année 1924, le médecin-major Dumont, alors médecin-chef de l'infirmerie indigène et du groupe sanitaire mobile installé à Bab-Moroudj, au cœur du pays, décrit d'une façon saisissante l'aspect de cette région :

« A première vue, cette région montagneuse, tourmentée, à pentes rapides, semble, de par sa situation géographique, devoir être assez peu impaludée. »

« Presque partout, une épaisse couche de terre arable permet

(1) MM. les médecins-majors de 2e cl. Hassenforder pour le secteur Ouest, Fiquet pour le secteur Centre, et nous-même pour le secteur Est.


Carte
du Secteur Est
du front riffain
Taourirt
Debdou
Camp Berteaux
Hassi Medlam
Nekhila
Mahiridja
Guercif
Msoun
Sidi Belkacem
Kiffane
Col de
Redjem Zaz
TAZA
Dar Caid Medbouh
Bab-Morouadj
Bou-Kellal
Meknassa
Foukania
Meknassa
Tahtania
Camp du Rocher
Msila
Bab es Sept
Oued-Amelil
Innaouen
Sidi Abdallah
Tahala
Matmata
Sidi Djellil

des cultures productives, parfois très près des plus hauts sommets. La perméabilité du sous-sol, rocheux en majeure partie, est attestée par l'intermittence du débit de certaines sources, et surtout par les variations capricieuses de leur émergence. »

« Entre ces montagnes cheminent les oueds au cours sinueux. La plupart ne sont marqués, en dehors des périodes de pluie, que par des traînées de grosses pierres roulées, qui sont le témoin du volume des eaux et de la rapidité de leur courant lors des pluies hivernales et printanières. Et deçi, delà, subsistent, au hasard, des poches ou flaques entretenues parfois par le mince filet d'une source voisine, et qui peuvent être à l'occasion, et pour un temps seulement, des gîtes favorables à la pullulation des anophèles. »

Le réservoir de virus. — Le réservoir de virus, auquel puisent les anophèles pour s'infecter et répandre le paludisme, est double. Il est constitué :

a) Par certains corps de troupe de l'Afrique du Nord (tirailleurs algériens ou marocains, spahis, goums), ou ayant fait de longs séjours dans des pays palustres (Régiments de la Légion Etrangère, régiments coloniaux).

b) Par les autochtones du pays, qui sont excessivement impaludés.

Le paludisme dans la population civile de la région de Taza. — L'importance de notre tâche, au point de vue militaire, ne nous a pas permis de nous livrer à des investigations personnelles sur la fréquence du paludisme dans la population civile de la région. La recherche de l'index plasmodique chez 50 prisonniers civils, pratiquée une seule fois, nous a donné 5 cas positifs, soit une moyenne de 10 0/0. Mais cette recherche a porté sur un trop petit nombre d'individus pour avoir une valeur pratique. Nous nous sommes donc borné à recueillir des renseignements dans les rapports sur le paludisme faits par nos prédécesseurs dans des périodes de calme.

A l'aide de ces renseignements, nous avons dressé le tableau ci-après. Malheureusement, la plupart des tribus de la région sont des nomades dont le recensement est difficile ; et le tableau n'a d'autre prétention que de montrer les points du territoire de Taza où le paludisme a été rencontré d'une façon certaine.

« La ville européenne, en formation, de Taza, a été atteinte sévèrement l'an dernier (en 1921). Dans un rapport spécial, pour le mois de septembre, de l'hôpital de Taza, on lit : sur les cinq civils entrés, on note deux accès pernicieux dont un s'est terminé par décès. Mais ce nombre d'entrées à l'hôpital ne donne aucune idée de la réalité ; presque tous les civils paludéens ont

été soignés à domicile. On peut dire qu'il n'y a pas une seule maison de Taza-bas qui n'ait été visitée par le paludisme (1) ».

Le paludisme dans les troupes du secteur. Comment les hommes s'impaludent. — Les camps, généralement installés sur des collines, sont alors indemnes de moustiques, qui préfèrent les abris que leur offrent les lauriers-roses, abondants aux bords des oueds, aux vastes espaces dénudés et secs des hauteurs environnantes.

Lieux	Années	Auteur	Nombre de cas
Oued Amelil	1915	CROS	15
Bab-Merzouka	1915	CROS	10
Aghbal	1915	CROS	2
Bou Ladjeraf	1915	CROS	3
Msoun	1915	CROS	9
Touahar	1915	CROS	5
Guercif	1920	BARAILHE	19
Mahiridja	1920	BARAILHE	97
Aïn Guettara	1920	BARAILHE	92
Outat el Hadj	1920	BARAILHE	4
Bab-Moroudj	1920	BARAILHE	5
Bel Farah	1920	BARAILHE	5
Sidi Abdallah	1920	BARAILHE	97
Matmata	1920	BARAILHE	40
El Meuzel	1920	BARAILHE	11
Taza	1920	BARAILHE	150
Outat el Hadj	1922	TURCAN	69
Missour	1922	TURCAN	9
Sidi-Djellil	1922	TURCAN	Indéterminé
Bou Zemlane	1922	TURCAN	Indéterminé
Sefrou	1922	TURCAN	Indéterminé
Almis du Guigou	1922	TURCAN	Indéterminé
Aït Fringo	1922	TURCAN	Indéterminé
Kiffane	1922	TURCAN	Indéterminé
Camp des Spahis	1922	TURCAN	Indéterminé
Tahala	1924	LEROUGE	150
Berkine	1924	BERLANDI	Indemne

Si les moustiques ne viennent pas où sont les troupes, les corvées d'eau, les corvées d'abreuvoir, les colonnes elles-mêmes conduisent les hommes au bord des oueds. C'est là qu'ils subissent la piqûre infectante. Tout se trouve alors réuni pour assurer la dissémination du paludisme :

a) Les porteurs de gamètes formés par les éléments marocains, algériens ou coloniaux déjà impaludés (réservoir de virus) ;

b) Les soldats indemnes de paludisme ;

c) Les anophèles qui se sont infectés les jours précédents,

(1) Médecin-major VIALATTE, chef du service antipaludique du Maroc : La campagne antipaludique en 1921.

dont de nouveaux individus s'infectent chaque jour au réservoir de virus, qui transmettent le paludisme aux indemnes.

Les médecins vérificateurs. Leurs directives. — Les directives des médecins vérificateurs étaient les suivantes (Note de service 1864 ss./3 du 6 juillet 1925) :

« Ces médecins seront munis d'un ordre de mission permanent leur assurant la plus grande mobilité. Les moyens de transport appropriés leur seront fournis par les soins du médecin-chef du secteur.

Leur rôle est de : 1° Développer avec toutes les explications nécessaires, dans les corps de troupe et les services, la doctrine actuelle de la prophylaxie du paludisme ;

2° Indiquer les moyens les plus pratiques et les plus efficaces d'appliquer les mesures antipaludiques prescrites ;

3° Vérifier par l'examen des urines l'absorption réelle de la quinine préventive ;

4° Rechercher dans les formations sanitaires de l'avant les malades porteurs d'hématozoaires du paludisme ;

5° Se documenter sur l'existence du paludisme dans les tribus du secteur ;

6° Travailler en commun accord avec le médecin-chef du secteur pour l'emploi des équipes sanitaires aux travaux d'assainissement des campements en général et à l'application des mesures antilarvaires en particulier ».

Telles étaient les directives reçues. Nous allons exposer ce que nous avons pu pratiquement réaliser dans le secteur Est.

La quininisation préventive. — Avant les opérations contre Abd-el-Krim, la quininisation préventive n'était obligatoire que pour les militaires européens faisant partie des troupes en opérations ; les indigènes algériens, tunisiens et marocains ne devaient être quininisés que dans des circonstances épidémiologiques exceptionnelles.

« Or ces circonstances exceptionnelles sont réalisées par les opérations en cours ».

« Il y a donc lieu de soumettre cette année à la quininisation tous les militaires en opérations, quel que soit leur grade, à l'exception des indigènes dits « Sénégalais » ».

« La dose quotidienne de quinine prophylactique est de deux comprimés de 0 g. 20 ; à défaut de comprimés de 0 g. 20, on emploiera des comprimés de 0 g. 25 ».

« Le moment le plus favorable pour l'ingestion des comprimés est le rassemblement qui précède le repas du soir. Ainsi la

(1) Nom donné au Maroc aux canaux d'irrigation.

quinine a son maximum de concentration dans le sang aux heures de plus grande activité des anophèles » (Note de service, 1863 ss./3 du Directeur du Service de Santé du Maroc, juillet 1925).

Mesures antilarvaires. — Dans chaque camp a été créée une équipe sanitaire sous le commandement technique du médecin. Cette équipe, composée de quinze hommes, procède non seulement aux mesures d'hygiène et de désinfection ordinaires, mais encore, en ce qui concerne la prophylaxie antipaludique, exécute les petits travaux antilarvaires (pétrolages, curage et desherbage des caniveaux et des séguias (1)), dans les camps ou dans leur voisinage immédiat.

Distribution de la quinine préventive. — La distribution de la quinine aux corps de troupe est passée par trois phases :

Lors de la création du service de vérification antipaludique, le premier moyen employé fut l'expédition de la quinine aux corps de troupe par voie postale. Malheureusement, d'assez grandes quantités de ce précieux médicament furent égarées, et il fallut abandonner cette première méthode.

Il fut alors décidé que les corps de troupe enverraient à Taza un convoyeur, porteur d'un bon à délivrer, chargé de toucher la quinine préventive au service antipaludique.

Enfin, la dissémination de plus en plus grande des unités dans un secteur de plus en plus agrandi obligea le commandement à adopter la ligne de conduite suivante :

« Les unités iront toucher les comprimés de quinine qui leur sont nécessaires à l'ambulance de colonne mobile de leur brigade ou de leur groupement. Un simple bon, signé du chef d'unité, suffira pour la délivrance immédiate de ce médicament ».

« Les ambulances devront toujours avoir de la quinine en quantité suffisante pour donner à tout instant satisfaction aux demandes. Les médecins divisionnaires y veilleront ».

« Les unités en ligne, desservies par la base du camp du Rocher n'ont pas actuellement d'ambulance de colonne mobile. La quinine leur sera délivrée par le médecin de cette base ».

« Enfin les unités qui ne sont pas en ligne et qui sont loin de toute ambulance pourront toucher les comprimés de quinine préventive, soit à Taza, où le médecin-major chargé de la mission antipaludique les leur délivrera, soit à l'ambulance d'évacuation de Dar Caïd Medboh, soit à l'infirmerie ambulance de Guercif » (Note n° 1986 E du Général Commandant le 19e C. A. en date du 1er octobre 1925).

Dans les corps de troupe, la quinine préventive doit être dis-

tribuée aux hommes au rassemblement qui précède le repas du soir. Mais les nécessités d'ordre militaire font que souvent des hommes sont détachés ou absents pour une raison quelconque, que ce rassemblement lui-même n'a pas toujours lieu, les jours de déplacement ou d'opérations par exemple, et, malheureusement, c'est justement ces jours-là que la quininisation serait surtout nécessaire.

C'est là certainement le point faible de la modalité actuelle de la quininisation préventive. Pour que chaque troupier puisse absorber sa quinine chaque jour, il faudrait, à notre avis, qu'un tube métallique, contenant des comprimés de quinine, fasse partie pour chaque homme, de ses vivres de réserve, et lui soit distribué de la même façon. Cette manière de faire lui permettrait de prendre sa quinine les jours où il n'est pas présent à la distribution.

Nécessité de la vulgarisation de quelques notions sur le paludisme. — De plus, le soldat ne comprend pas, sauf de rares exceptions, pourquoi on lui distribue de la quinine. Il entend certains de ses camarades qui disent que la quinine rend malade.

Le paludisme ? Il ne le connaît pas davantage. C'est pour cette raison que la première des directives reçues pour entamer la lutte antipaludique était de développer avec toutes les explications nécessaires, dans les corps de troupe et les services, la doctrine actuelle de la prophylaxie du paludisme.

Cette première partie de notre tâche fut réalisée par une conférence intitulée « Le paludisme, comment l'éviter dans les corps de troupe ».

A chaque visite dans un camp pour la vérification de la quininisation, les officiers et les sous-officiers étaient réunis pour cette causerie, où leur étaient exposées les idées générales sur le paludisme, son mode de propagation d'un individu malade à un individu sain par l'intermédiaire des anophèles, le moyen de reconnaître ces insectes et leurs larves au moyen de schémas très simples, les mesures prophylactiques à appliquer pour éviter sa diffusion (Mesures antilarvaires, quininisation préventive).

Vérification de la quininisation préventive. — C'était la partie la plus importante de notre service. Grâce à l'extrême obligeance de M. le Directeur du service de santé du 19e Corps d'armée, une auto sanitaire légère avait été mise à notre service, ce qui facilitait nos déplacements et augmentait notre rayon d'action. La vérification avait lieu sur 10 ou 20 hommes par unité, choisis au hasard, par la recherche de la quinine dans les urines. Cette recherche était pratiquée à l'aide du réactif de Tanret, qui

donne en présence de la quinine un précipité blanc soluble à chaud (1). Un nécessaire d'analyse nous avait été remis à notre passage à Rabat par M. le médecin-major Vialatte, chef du service antipaludique du Maroc. Le résultat de la vérification était consigné dans un rapport.

Causes d'erreur. — Il avait été admis, au début de la vérification de la quininisation préventive, que la quinine se retrouvait *toujours* dans les urines *au bout de 24 heures.*

Certains hommes ayant eu des résultats négatifs et ayant affirmé avoir pris leur quinine, nous avons serré la question de plus près et sommes arrivés aux conclusions suivantes :

L'étude du rythme d'élimination de la quinine semble démontrer que la durée de la présence de ce médicament dans l'urine est fort variable, et, pour certains cas, bien inférieure à 24 heures.

a) Les hommes ayant des urines claires, polyuriques, éliminent très rapidement leur quinine, et déjà il ne s'en trouve, au bout de 18 heures, que des traces inférieures à 0 g. 0066 par litre.

b) Les hommes ayant des urines foncées éliminent leur quinine beaucoup plus lentement. Il s'en trouve encore au bout de 22 heures une quantité égale ou supérieure à 0 g. 02 par litre.

c) Il semble que la plus grande partie de la quinine absorbée est éliminée de l'organisme par une voie autre que la voie urinaire, ou sous une forme chimique non décelable par le réactif de Tanret.

Il en résulte que :

1° Le contrôle de la quininisation préventive doit avoir lieu moins de 18 heures après l'absorbtion de la quinine.

2° Dans les cas négatifs, il est nécessaire de procéder à une contre-épreuve qui consiste à faire absorber devant soi la quinine préventive aux hommes ayant un résultat négatif et de contrôler au bout du même laps de temps s'ils en présentent encore dans les urines. Dans le cas où ils n'en présenteraient déjà plus, il est impossible de conclure. Dans le cas où l'on trouve de la quinine, c'est que l'homme était en faute et avait omis de prendre sa quinine le jour précédant la vérification.

Quinine et Café. — Au cours d'une séance de vérification, nous avons fait une constatation extrêmement intéressante, et qui montre combien sont précaires les résultats donnés par le réactif de Tanret.

(1) En fait, le réactif de Tanret donne un précipité en présence de tous les alcaloïdes. Il donne également un précipité en présence de l'albumine, qui se différencie du précipité quinique parce qu'il est insoluble à chaud.

L'examen des urines d'un petit détachement de six hommes nous avait donné six résultats franchement positifs : le précipité produit était facilement dissous par la chaleur. Questionnés par moi, ces hommes ont affirmé qu'*ils n'avaient pas pris de quinine* ! Cette vérification se passait à 9 h. 30. Nous avons immédiatement pensé au café du matin qui devait contenir de la caféïne et être par conséquent capable de donner un précipité absolument identique à celui de la quinine.

Nous avons vérifié sur nous-mêmes l'exactitude de cette hypothèse : l'ingestion d'un seul quart du café incriminé a provoqué dans nos urines, sous l'action du réactif de TAURET, l'apparition d'un précipité abondant, en tous points semblable à celui de la quinine.

La vérification de la quininisation préventive par le réactif de Tanret est illusoire. — La vérification de la quinisation préventive par le réactif de TANRET devient donc illusoire pour les raisons suivantes :

1° Certains hommes peuvent avoir une réaction négative alors qu'ils ont réellement pris leur quinine préventive (exagération de la perméabilité rénale).

2° Certains hommes peuvent avoir une réaction positive sans avoir pris de quinine, après avoir absorbé un seul quart de café.

Progrès de la quininisation préventive. — Quoi qu'il en soit, le tableau ci-dessous montre quels ont été les résultats des vérifications de la quininisation préventive que nous avons effectuées dans les corps de troupe.

Périodes	Cas positifs	Cas négatifs	Pourcentage
10 au 20 août	47	133	26,2 0/0
20 au 30 août	18	90	20,0
1er au 10 septembre	74	55	57,0
10 au 20 septembre	44	101	43,0
20 au 30 septembre	69	29	70,0
1er au 10 octobre	54	6	90,0
10 au 20 octobre	200	20	90,9
20 au 30 octobre	153	8	93,8

On voit que le pourcentage des résultats positifs a été sans cesse en augmentant.

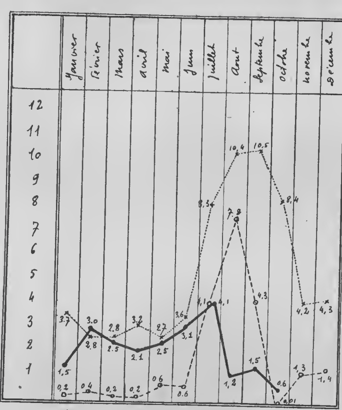
Résultats pratiques de la campagne antipaludique. — On peut dire que la campagne antipaludique de 1925 a été couronnée d'un plein succès.

Le graphique ci-dessous (fig. 1) indique :

1° La morbidité moyenne pour paludisme de tout le Maroc

pour les années 1912 à 1917 (extraite de la brochure publiée par le service antipaludique du Maroc intitulée : « Notions pratiques sur l'épidémiologie et la prophylaxie du paludisme »).

2° La morbidité à Taza en 1921 d'après le graphique annexé au rapport sur le paludisme en 1921 dans la région de Taza.



x.....x Morbidité moyenne pour les années 1912 à 1917.
o---o " à Taza en 1921.
●——● " du secteur Est pendant les opérations de 1925.

Fig. 1.

3° La morbidité du secteur Est pendant les opérations de 1925.

Ce graphique montre :

a) Que la morbidité par paludisme dans la région de Taza est inférieure à la morbidité moyenne par paludisme au Maroc.

b) La chute brusque du nombre des cas de paludisme à partir du mois de juillet (ouverture de la campagne antipaludique).

Formes observées. — Cent quatre-vingt-dix cas de paludisme

ont été confirmés par des examens microscopiques, tant à l'hôpital de campagne de Taza que par le service antipaludique. La proportion entre les européens et les indigènes donne 132 euro-

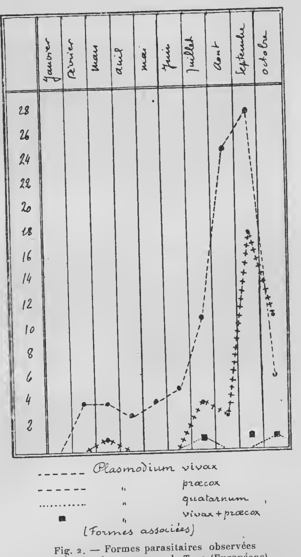


Fig. 2. — Formes parasitaires observées à l'hôpital de campagne de Taza (Européens).

péens contre 58 indigènes, tous nord-africains, à l'exception d'un seul sénégalais qui fut atteint en juin de tierce bénigne.

Européens. — La forme parasitaire la plus fréquemment obser-

vée fut le *Plasmodium vivax*, sauf au mois d'octobre où l'on enregistra six cas seulement de tierce bénigne contre onze cas de tierce maligne. Le plus grand nombre de cas observés de ces deux formes fut en août (tierce bénigne) et en septembre (tierce bénigne et tierce maligne). Deux cas de quarte, l'un en juillet

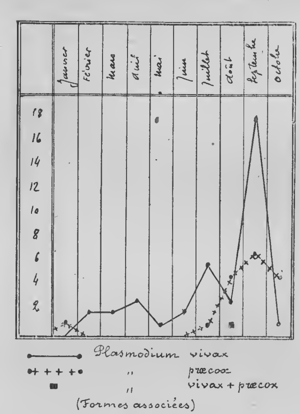


Fig. 3. — Paludisme indigène. Formes parasitaires observées à l'hôpital de campagne de Taza pendant les divers mois de l'année.

et l'autre en octobre. Enfin on observa chez trois malades, en juin, septembre et octobre, la coexistence de *pl. vivax* et de *pl. præcox* (voir graphique II).

Indigènes. — Le graphique ci-dessus (fig. 3) indique, pour les indigènes, la répartition des différentes formes observées suivant les différents mois de l'année. Aucun indigène ne présenta de *plasmodium quartanum*, et une seule fois seulement il fut donné de constater l'association du *pl. præcox* et du *pl. vivax*.

Proportion des différentes variétés d'hématozoaires. — Cette

proportion est donnée dans le graphique de la figure 4, que nous accompagnons du même graphique (fig. 5) établi pour les chiffres totalisés des laboratoires de Rabat, Fès et Meknès en 1921 (service antipaludique du Maroc : La campagne antipaludique de 1921).

La comparaison de ces deux graphiques nous permet de constater que la répartition saisonnière des différents hématozoaires

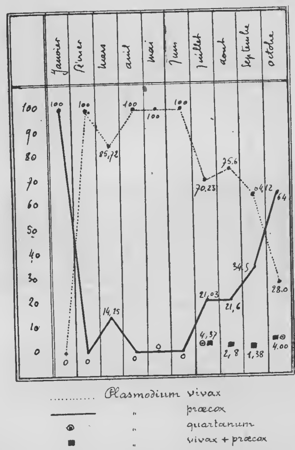


Fig. 4. — Proportions mensuelles pour 100 des divers hématozoaires.

est nettement différentes à Taza des moyennes établies en 1921 :

Tierce bénigne. — Prédomine et représente brusquement, dès février, la totalité des cas de fièvre observés, jusqu'en juin (sauf en mars où sont constatés quelques cas de tierce maligne. La proportion des cas de tierce bénigne diminue en juillet (70,23 o/o), a une augmentation passagère en août (75,6 o/o) pour retomber

à 64,12 o/o en septembre et à 28,00 o/o en octobre, mois où prédomine alors nettement la tierce maligne.

Tierce maligne. — La tierce maligne n'existe déjà plus en février, fait une courte apparition en mars (14,25 o/o), disparaît complètement en avril, mai et juin pour progresser alors lentement : 21,03 o/o des cas en juillet, 21,06 o/o des cas en août, 34,50 o/o des cas en septembre, et dépasser enfin la fréquence de la tierce bénigne en octobre (64 o/o des cas).

Quarte. — Cas infiniment rares (2 cas, l'un en juillet et l'autre en octobre, chez deux français).

Paludisme clinique. — En plus des 190 cas de paludisme contrôlés par le laboratoire, un certain nombre d'hommes ont été atteints de paludisme, diagnostiqué uniquement sur les symptômes cliniques, sans qu'aucune confirmation bactériologique n'ait été possible. C'est ainsi que les corps de troupe Taza ont fourni 38 hospitalisations à l'infirmerie Gibert et 27 à l'infirmerie du camp Coudert, ce qui porte à 255 le nombre total des paludéens traités dans le secteur Est, à la date du 1er novembre 1925 pendant les opérations de l'année, sans tenir compte des quelques malades qui ont pu être traités à Guercil, dont les statistiques ne nous sont pas encore parvenues.

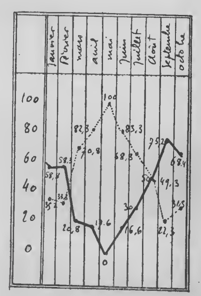


Fig. 5. — Proportion mensuelle de *Pl. vivax* et *Pl. præcox*, d'après les chiffres totalisés des laboratoires de Rabat, Fès, Meknès, 1921. Même notation que fig. 4.

Mortalité. — Le paludisme n'a causé dans le secteur Est que trois décès par accès pernicieux, en août, chez trois soldats français. Aucun décès par paludisme n'a été enregistré dans les troupes indigènes.

CONCLUSION

I. — Même lorsque les camps et bivouacs sont installés dans des endroits indemnes de moustiques, les corvées d'eau, l'accompagnement des chevaux à l'abreuvoir, les colonnes elles-mêmes

conduisent les hommes dans des fonds d'oueds où ils subissent la piqûre des anophèles.

L'absence de moustiques dans un camp ne doit donc pas devenir un argument contre la pratique de la quininisation préventive dans ce camp. Au contraire, cette mesure doit être systématiquement appliquée à toutes les troupes.

II. — Dans les corps de troupe, la quinine préventive doit être distribuée aux hommes au rassemblement qui précède le repas du soir, à la dose de 0 g. 40 par homme.

III. — Les nécessités d'ordre militaire mettant parfois certains hommes ou certains détachements dans l'impossibilité matérielle de recevoir, pendant un ou plusieurs jours, la quinine préventive, il serait à souhaiter qu'un tube métallique, contenant des comprimés de quinine, fasse partie, pour chaque homme, de ses vivres de réserve et lui soit distribué de la même façon.

IV. — Il est de toute nécessité de vulgariser dans la troupe les notions élémentaires sur le paludisme et la quininoprophylaxie. Le but à atteindre, par des théories, ou des conférences, est que tout homme comprenne pourquoi il prend la quinine préventive et l'absorbe de lui-même, en se servant, lorsqu'il se trouve isolé, ou que la distribution quotidienne n'a pas lieu, de son tube de quinine individuelle.

V. — La vérification de la quininisation préventive par le réactif de Tanret est illusoire pour les raisons suivantes :

1° Certains hommes peuvent avoir une réaction négative alors qu'ils ont réellement pris leur quinine préventive (exagération de la perméabilité rénale), si la réaction est recherchée plus de 18 heures après l'ingestion du médicament.

2° Certains hommes peuvent avoir une réaction positive sans avoir pris de quinine, après avoir absorbé un seul quart de café.

VI. — La morbidité par paludisme dans la région de Taza et inférieure à la morbidité moyenne par paludisme du Maroc.

VII. — Le nombre des cas de paludisme observés dans la troupe a diminué brusquement au moment du début de la campagne antipaludique.

VIII. — Le paludisme n'a causé dans le secteur Est que trois décès par accès pernicieux, en août, chez trois soldats français. Aucun décès par paludisme n'a été enregistré dans les troupes indigènes.

Le secteur de prophylaxie du paludisme de l'Itasy (Madagascar),

(2e *Année de fonctionnement*)

Par E. Tournier.

Le secteur de prophylaxie du paludisme a été créé et organisé fin 1923 dans la Province de l'Itasy par M. le Médecin Principal Couvy, chef de la mission antipaludique à Madagascar. Nous ne reviendrons ni sur les détails de cette organisation, ni sur les résultats obtenus durant la campagne 1923-1924. Ils ont été déjà publiés. Nous nous bornerons à dire quelles modifications nous avons apportées à cette organisation, tout en en conservant les grandes lignes.

Organisation du Secteur. — La Province de l'Itasy, limitrophe à l'ouest de celle de Tananarive, est divisée en 2 districts : celui du Mamolakazo au nord, avec pour chef-lieu Miarinarivo, qui est également le chef-lieu de la Province; celui du Mandridrano au sud, dont le chef-lieu est Soavinandriana. Le paludisme règne dans toute l'étendue de la Province, mais il semble être plus intense et plus grave dans la partie est, notamment y entraîner avec plus de fréquence la cachexie et atteindre la race d'une façon plus sévère. Il y a pour expliquer ce fait, à mon sens, trois raisons :

1° La population de toute cette région est moins vigoureuse que celle de la partie ouest. On y trouve davantage de Hovas qui sont peu résistants et dont l'organisme affaibli par des tares héréditaires se défend moins bien que celui des races de l'ouest en général plus saines et plus fortes.

2° Les rizières et les marais, refuge classique de l'anophélisme, sont plus nombreux, moins clairsemés dans l'est où la population se rencontre plus dense.

3° Enfin, et bien que la stabulation du bétail ne soit que partiellement réalisée et à ciel ouvert dans les régions de l'ouest, ce bétail est en nombre tel par rapport à la population qu'il nous paraît jouer cependant un rôle d'écran protecteur relativement efficace. Dans cette partie de la Province il y a environ 400.000 bœufs pour une population de 30.000 habitants. Auprès de tous les villages on observe des parcs à bétail, clos avec des

haies de cactus et des murs d'argile latéritique, ou encore situés dans quelqu'une de ces excavations si fréquentes que forme l'érosion au flanc des collines.

Quoi qu'il en soit, le paludisme sévit surtout à l'est de la Province de l'Itasy, région assez bien délimitée par le cours de la rivière la Sakay. Aussi est-ce dans cette région plus menacée qu'on a créé le secteur antipaludique et organisé primitivement deux sous-secteurs :

L'un à Ampefy, pour le district du Mandridrano, surveillant les étendues marécageuses qui bordent et prolongent au sud et à l'est le lac Itasy;

L'autre à Ambatomanjaka, pour le district de Mamolakazo, avec mission de surveiller la rive nord du lac Itasy et les abords du marais d'Ifanja, larges dépressions en bordure de la région volcanique.

A la tête de chacun de ces sous-secteurs fut placé un infirmier principal chargé de contrôler les distributions et les prises de quinine chez les enfants de moins de 10 ans et les femmes enceintes, de faire les prélèvements de sang, de pratiquer les traitements prescrits principalement en vue de la stérilisation des porteurs de gamètes.

Les frottis de sang étaient envoyés à Tananarive au chef de la mission antipaludique qui renvoyait les résultats des examens.

Telle est, dans ses grandes lignes, l'organisation antipaludique que nous avons trouvée à notre arrivée dans l'Itasy. Les simples modifications de détail que nous y avons apportées furent les suivantes :

I. Création à Miarinarivo d'un laboratoire de fortune permettant de faire sur place les examens hématologiques.

II. Division du sous-secteur d'Ambatomanjaka, trop étendu pour pouvoir être convenablement surveillé.

Il en est résulté que le secteur antipaludique de l'Itasy comprend actuellement 3 sous-secteurs :

1° Sous-secteur d'Ambatomanjaka, avec 3 cantons : Ambatomanjaka, Analavory, Manazary.

2° Sous-secteur de Miarinarivo, 2 cantons : Miarinarivo, Soamahamanina.

3° Sous-secteur d'Ampefy, 2 cantons : Ambalavato, Soavinandriana.

III. Distribution de la quinine en solution acide préparée pour qu'une cuillerée à soupe représente 0,25 cg. de quinine. Jusqu'alors, la quinine était distribuée en poudre et nous avions pu nous rendre compte, au cours des tournées effectuées, qu'il y en avait beaucoup de perdue et que les prises étaient mal dosées.

La campagne (2e année) commença le 1er décembre 1924 : elle a été poursuivie sans interruption jusqu'au 30 juin 1925.

Quantité de quinine distribuée. — *112 kg. 225 g.* de quinine ont été distribués dans le secteur antipaludique de l'Itasy pendant la campagne 1925 (décembre 1924 à juin 1925 inclus) aux enfants de moins de 10 ans et aux femmes enceintes. 5.974 enfants et 262 femmes enceintes ont été ainsi traités préventivement.

Ne rentrent pas dans ces chiffres les quantités de quinine données aux malades qui ont fréquenté les consultations des postes médicaux et à ceux traités dans les hôpitaux compris dans le secteur.

Résultats obtenus. — Il n'est pas possible de comparer les résultats obtenus au cours de cette campagne, au point de vue du retentissement sur l'état sanitaire général, avec ceux de la campagne précédente. Les conditions dans lesquelles elle s'est déroulée ont été très différentes et tiennent aux facteurs suivants :

1° La peste venant des contrées limitrophes de la Province de Tananarive a envahi toute la moitié est de la province de l'Itasy débordant les régions occupées par le secteur de lutte antipaludique. Elle a occasionné une forte mortalité variant du double au triple de la mortalité normale. Si donc l'on était tenté de comparer l'état sanitaire général des populations qui occupent ce secteur, en 1924 et en 1925, cette comparaison serait nettement défavorable à 1925, sans que le paludisme puisse être incriminé, du moins dans toute la zone où a été menée la lutte antipaludique.

2° Même au point de vue du paludisme, les conditions sont très dissemblables en 1924 et en 1925 ; tandis que l'année 1924 était exceptionnellement sèche, l'année 1925 fut très pluvieuse et la saison d'hivernage fut, par suite, beaucoup plus favorable au développement de cette endémie que l'année précédente ; les pluies furent en effet très abondantes dans les premiers mois de 1925 et se prolongèrent beaucoup plus que normalement, empiétant nettement sur les mois de saison sèche.

Enfin nous touchons ici à une question extrêmement difficile à résoudre ; le paludisme est à Madagascar surtout fonction de la rizière ; la rizière est aujourd'hui la principale richesse du pays et la plus répandue, le riz en deux ou trois ans ayant plus que décuplé de prix.

Il s'en est suivi que l'indigène ensemence des étendues de rizière de plus en plus grandes, que celles-ci s'approchent davantage de son village et de son habitation, que les travaux qu'il y pratique dans les pires conditions d'hygiène sont plus fréquents et plus prolongés et réclament une main d'œuvre plus nombreuse.

Pour ces diverses raisons, le paludisme fut particulièrement sévère cette année, mais il le fut surtout dans les régions situées en dehors du secteur antipaludique. La démonstration nous en est fournie par les statistiques scolaires notamment, les seules qui puissent être convenablement contrôlées en comparant le nombre des élèves atteints de paludisme dans les écoles du secteur antipaludique avec celui des élèves fréquentant les écoles situées hors de ce secteur.

Voici quelques-unes de ces statistiques :

DISTRICT DU MAMOLAKAZO

Année 1925 — Mois	Ecole de Mandiavato hors secteur antipaludique			Ecole de Miarinarivo secteur antipaludique		
	Nombre d'élèves	Nombre d'élèves atteints de paludisme	Nombre de journées d'absence par paludisme	Nombre d'élèves	Nombre d'élèves atteints de paludisme	Nombre de journées d'absence par paludisme
Janvier. . .	200	94	295	119	3	19
Février . . .	180	117	414	125	4	21
Mars . . .	178	126	526	125	4	7
Avril . . .	165	111	514	125	4	9
Mai . . .	162	119	559	125	4	5
Juin. . . .	160	86	320	111	3	7

Index splénique. — Miarinarivo : 32 o/o (septembre 1925), 96 o/o (septembre 1923) ; Mandiavato : 63 o/o (septembre 1925).
Index hématologique. — Miarinarivo, Mandiavato : sera complètement établi fin décembre ou début janvier, d'ores et déjà montre une sensible amélioration.

Le paludisme demeure, dans l'école de Miarinarivo comme dans celle de Mandiavato, l'affection qui donne le plus grand nombre de malades et le plus grand nombre de journées d'absence ; on peut mesurer par là l'amélioration apportée par la quinine préventive à la population infantile.

Miarinarivo et Mandiavato sont des localités distantes de 18 km. environ qui présentent des conditions climatiques et géographiques tout à fait semblables.

A la fin de la saison sèche, l'index splénique à Ampefy était en septembre 1923 de 89 o/o ; après la première année de campagne antipaludique, il est tombé à 50 o/o ; après la deuxième année de campagne, il est tombé à 34 o/o.

Masindray et Soavinandriana sont des localités comparables au point de vue géographique, même altitude (1.600 m. environ) même climat, même constitution de terrain. Ampefy offre une situation plus désavantageuse; à 1.300 m. d'altitude et au bord du lac Itasy, l'anophélisme y est sensiblement plus intense. Masindray et Ampefy sont à 20 km. de Soavinandriana, le premier de ces cantons au sud, le second au nord.

District du Mandridrano

	Masindray hors secteur antipaludique			Ampefy secteur antipaludique			Soawinandriana secteur antipaludique		
			o/o			o/o			o/o
Janvier	74	39	52,7	152	14	9	100	3	3
Février	77	40	52	156	15	10	92	7	7,6
Mars	76	41	54	167	7	4,2	97	15	15,4
Avril	74	48	64	180	17	9,4	103	9	8,7
Mai	73	43	59	181	9	5	103	6	5,8
Juin	74	24	32	173	11	6,3	103	2	2

1re colonne de chiffres = nombre d'élèves fréquentant l'école.
2e — = nombre d'élèves ayant présenté des manifestations de paludisme et ayant de ce fait manqué l'école.
3e — = pourcentage
Index splénique. — Masindray : 81 o/o; Ampefy : 34 o/o; Soawinandriana : 29 o/o.

On a objecté que la quinine préventive ne donnait pas des résultats très certains, que les résultats obtenus pouvaient être dus en particulier à des travaux d'assainissement concomitants. Les statistiques que nous donnons détruisent cette objection. Non seulement aucun travail d'assainissement n'a été entrepris dans l'Itasy, mais c'est chose à peu près impossible et la lutte antipaludique avec la seule quinine préventive a été menée, comme nous l'avons expliqué plus haut, sur une population placée dans les conditions les plus défavorables.

Conclusion. — La seule quinine préventive prise à la dose de 0 cg. 20 par jour et à l'exclusion de toute autre mesure abaisse le nombre des paludéens et le nombre des accès fébriles, ainsi que leur gravité. Il abaisse sensiblement l'index splénique et l'index hématologique.

L'expérience tentée dans l'Itasy et les résultats obtenus après 2 ans de campagne menée avec des moyens insuffisants semblent indiquer, à notre avis, que si l'on mettait en œuvre toutes les

ressources antipaludiques dont on peut disposer (quinine préventive, poudres larvicides, aménagement des parcs à bestiaux, mesures administratives d'hygiène antipaludique) il serait possible d'arriver à faire disparaître en peu d'années et à relativement peu de frais le danger d'une endémie qui menace, si elle est traitée négligemment, d'anéantir la race hova.

Le gros effort financier demeurera quelques années encore la quinine préventive. Les autres mesures peuvent être appliquées à peu de frais et se résumer ainsi :

1° Eloignement des habitations à 2 km. des rizières. Ceci peut être obtenu en exigeant d'abord que tout nouveau village construit le soit dans un endroit sain et que l'autorisation de l'édifier ne soit donnée qu'après avis du Médecin Européen de la Province. Une pression administrative s'exercerait également pour obliger les villages situés soit trop près des rizières, soit à proximité immédiate des marais, à s'éloigner et à se reporter sur des hauteurs. Ceci, il convient de ne pas l'oublier, existait avant l'occupation française, et la paix que nous avons fait régner dans le pays a eu pour résultat de faire descendre les villages près de leurs cultures et dans les plaines inondées. Un délai de 5 ans par exemple pourrait être accordé pour la réalisation de ce plan.

2° Exiger une bonne tenue des villages et de leurs abords : débroussement suffisant, absence de mares et autres gîtes à larves.

3° Obligation pour certains groupes de maisons peu importants et situés en terrains malsains de se réunir entre eux ou de s'agglomérer à d'autres localités voisines situées en des points mieux choisis. Cette mesure faciliterait beaucoup la surveillance au point de vue de l'hygiène, tout en faisant disparaître nombre de petits hameaux qui représentent autant de foyers endémiques.

4° La plupart des villages d'Itasy peuvent être tenus d'avoir une petite étable à bétail aménagée et convenablement située pour servir d'écran protecteur à la population contre les moustiques, ce qui diminuerait déjà considérablement le danger de l'anophélisme.

5° En ce qui concerne la province de l'Itasy, l'effort au point de vue médical serait porté à 500 kg. de quinine pendant 5 ans, ce qui représente au prix actuel environ 250.000 francs par an ; cette quinine serait distribuée et les prises surveillées dans chaque canton par un infirmier spécialement chargé de ce service et qui pourrait être payé à raison de 200 francs par mois. L'ensemble représenterait donc une dépense de 300.000 à

325.000 francs par an pendant 5 ans ; elle pourrait ensuite être progressivement diminuée.

L'Assistance médicale Indigène coopérerait à cette œuvre d'hygiène antipaludique par ses dispensaires antivénériens où les arsenicaux sont largement distribués, par ses maternités, par ses consultations de nourrissons, où les femmes enceintes et les enfants seraient préventivement quininisés.

Concentration de moyens et par suite d'effort financier sur les trois ou quatre provinces des hauts plateaux les plus entachées de paludisme, telle est la bonne méthode qu'il est urgent d'appliquer en ne perdant pas de vue que le développement économique d'un pays a pour rançon fatale le développement parallèle des endémies et des épidémies, exige donc l'organisation d'un service d'hygiène approprié.

Riziculture et distribution géographique du paludisme en Indochine. Insectes prédateurs de larves de moustiques,

Par J. Kérandel.

On sait qu'en Indochine le paludisme se présente avec une répartition géographique assez spéciale et dans l'ensemble assez nettement délimitée. Absent ou relativement rare dans les deltas, il sévit à peu près partout et souvent avec une extrême sévérité dans les régions montagneuses ou simplement mamelonnées, spécialement en Annam et au Tonkin. De prime abord il paraît surprenant que le paludisme indochinois, tout en manifestant une prédilection si élective pour les régions accidentées, semble fuir les basses vallées et les immenses étendues d'eau stagnante que représentent les deltas et leurs rizières.

Au cours de notre séjour en Annam, et dans la mesure de nos minimes loisirs, nous avons tâché de connaître les raisons de ce fait en apparence contraire aux conceptions courantes.

Nos premières recherches ont porté sur la ville de Hué, où nous résidions, et ses environs immédiats. Cette agglomération, quoique située en bordure d'un delta marécageux entièrement cultivé en rizières qui s'étendent jusqu'à l'intérieur même du périmètre urbain, est indemne de paludisme. En l'espace de deux ans, nous n'y avons pas trouvé d'anophélines susceptibles de le convoyer. Seul, *A. rossii*, espèce non dangereuse, s'y

montrait en petit nombre pendant la saison chaude, et avait quelques gîtes à larves dans les fossés de la citadelle et les recoins herbeux du canal qui les alimente. Par contre, les rizières environnantes ne contenaient pas de larves.

Etendant nos observations, nous avons enfin constaté qu'en règle générale les rizières de delta ou de plaine n'hébergent guère de larves d'Anophèles, tandis que les rizières en gradins, établies à flanc de coteau, en sont rarement dépourvues. Pareille constatation a été faite par BOUFFARD à Madagascar, sur le plateau de l'Emyrne.

Or ces deux catégories de rizières sont immergées de façon différente.

Les rizières de delta, aménagées en terrain plus ou moins argileux et complètement entourées de digues de terre, forment de véritables cuvettes étanches où l'eau séjourne sans être renouvelée : c'est de l'eau morte. Il en est de même des rizières de plaine ou de large vallée des hautes régions.

Inversement, les rizières en gradins disposées dans des vallonnements sur les pentes des coteaux sont soumises à une irrigation continue. Leurs eaux, provenant d'une source ou d'un ruisseau, s'écoulent par débordement d'un gradin à l'autre. Elles sont constamment, mais lentement renouvelées.

Or, ce sont précisément les eaux claires, réunissant ces dernières conditions, qui constituent les habitats préférés des larves d'Anophèles. Celles-ci, par contre, n'aiment pas les eaux mortes. Ainsi s'expliquent leur présence régulière dans les rizières irriguées des coteaux, leur absence ou leur extrême rareté dans les rizières étanches des deltas, et par suite la répartition géographique du paludisme en Indochine.

Il s'ensuit ainsi que la culture du riz peut aboutir à des résultats inverses, suivant le procédé employé pour les immerger.

Dans les plaines et les deltas, elle est un facteur d'assainissement lorsqu'elle transforme en eaux mortes les eaux libres des marais.

Dans les régions accidentées, elle devient un facteur d'insalubrité en ralentissant la circulation des eaux de source ou de ruisseau sur les flancs inclinés des coteaux.

Nous pouvons préciser ces idées en citant quelques exemples :

1° Au village de Thach-Han situé au pied des contreforts de la chaîne Annamitique, sur une berge surélevée de la rive droite du Sông-Huu-Trach, à une dizaine de km. au sud de Hué, nous avons relevé un index splénique de 0,36 et un index plasmodi-

que de 0,16 (parasites de quarte en majorité). Il n'y avait pas de mares ni d'eau stagnante d'aucune sorte à l'intérieur du village ni aux abords immédiats. La rivière ayant des berges accores et un courant rapide ne révélait pas de larves de moustiques. Le seul gîte que nous ayons pu découvrir se trouvait à une cinquantaine de m. en dehors du village, dans une petite rizière en gradin irriguée par une source située en amont. Il y avait de nombreuses larves de *A. fuliginosus*.

Dans ce cas, l'endémicité palustre paraissait bien liée au seul voisinage de cette rizière.

C'est dans le groupe de cases le plus rapproché que régnait la plus forte morbidité.

2° La partie occidentale du huyèn de Gio-Linh (province de Quang-Tri) est très sévèrement éprouvée par le paludisme, bien qu'elle soit une des régions les plus fertiles de l'Annam, se prêtant à des cultures très variées. Les villages de Quang-Xa, Nam-Dông et An-Nha nous y ont fourni, en moyenne, un index splénique de 0,64 et un index plasmodique de 0,52. Les larves d'Anophèles y étaient nombreuses dans les rizières situées dans les vallonnements à flanc de coteau et livrant passage à des eaux de source. Par contre, elles manquaient dans des rizières contiguës situées dans la partie plane de la vallée, là où il n'y avait aucune circulation d'eau. Ce fait souligne bien l'extrême prédilection des Anophèles pour les rizières irriguées des coteaux et leur aversion pour les eaux mortes des rizières de plaine.

3° Dans certaines parties des deltas, les gîtes d'Anophélines peuvent également se former lorsque des conditions analogues aux précédentes se trouvent réunies d'une façon quelconque. Le renouvellement s'opère parfois par la nappe souterraine. Certains villages situés dans les terres basses, alluvionnaires et marécageuses, près de la côte, sont connus depuis longtemps comme des foyers de paludisme intense. Thanh-Huong, dans le district de Phong-Dien, au nord-est de Hué, est l'un de ces villages qui s'alignent parallètement à la côte, entre les dunes et la lagune bordée de rizières. L'index splénique y atteignait 0,88. C'était la partie septentrionale du village, le hameau de Nhut-Tay, qui était la plus éprouvée. Après une visite minutieuse nous n'avons pu découvrir de larves d'Anophèles dans les rizières avoisinantes, ni dans les mares d'eau croupissante et dépourvues de plantes vertes. Au contraire, les larves d'*A. barbirostris* se montraient en abondance dans une petite mare assez profonde d'une trentaine de m², creusée au milieu du hameau. Bien que cette mare fut fermée de toutes parts, l'eau y était

progressivement renouvelée par la nappe souterraine qui s'écoulait des dunes surélevées vers la lagune.

Plus loin, près d'un autre hameau, se trouvaient des larves de *A. rossii* dans une rizière en jachères, irriguée par quelques eaux de source que laissaient passer ses digues en mauvais état.

En somme, d'après ces exemples et diverses autres observations que nous avons faites en Annam, les eaux soustraites à tout écoulement, c'est-à-dire complètement stagnantes ou mortes ne conviennent guère à l'évolution larvaire des Anophèles. Celles-ci recherchent électivement les collections d'eau incomplètement stagnantes, lentement renouvelées par des eaux vives, de préférence celles des sources, c'est-à-dire les plus pures.

On conçoit dès lors quel rôle important, sinon prépondérant, des rizières de coteau irriguées par des sources peuvent avoir dans l'étiologie du paludisme, en raison de leur nombre et de leur étendue.

Rôle des insectes carnassiers. — On peut d'autre part se demander pourquoi les eaux mortes et spécialement celles des rizières de delta ne conviennent pas aux larves d'Anophèles.

Ce fait peut relever de divers facteurs. D'abord des conditions de nourriture, variables avec la faune et la flore suivant que les eaux sont stagnantes ou circulent plus ou moins, peuvent intervenir. Puis, les eaux mortes des rizières étanches ont des tendances au croupissement et se recouvrent parfois d'un mince voile qui suffit à entraver l'évolution des larves.

On a surtout invoqué la présence de poissons dans les rizières de delta ; mais n'a-t-on pas souvent exagéré l'importance de leur rôle ? En général leur nombre est beaucoup trop restreint dans les rizières indochinoises pour y expliquer l'absence de larves de moustiques et spécialement d'Anophélines, qui vivent en surface, dissimulées dans les herbages flottants ; ils n'ont souvent qu'un rôle régulateur. C'est ainsi qu'à Hué, dans les recoins d'un canal *très poissonneux*, nous avons trouvé des gîtes abondamment peuplés de larves de *A. rossii* à peine abritées par quelques menues herbes flottantes. Puis, certaines rizières, celles qui sont immergées par élévation de l'eau au moyen de norias, sont à peu près dépourvues de poissons et ne contiennent pas davantage de larves d'Anophèles.

Autrement important nous est apparu le rôle prédateur des insectes carnassiers qui pullulent spécialement dans les eaux dormantes et se montrent beaucoup plus rares dans celles qui circulent tant soit peu.

Notre attention fut d'abord attirée sur ce point par le fait suivant. Un trou creusé dans une partie de notre jardin où la nappe d'eau était très superficielle et destiné à fournir de l'eau d'arrosage, fut attentivement observé pendant des mois.

Or, il ne présenta jamais de larves de moustiques malgré l'absence de tout poisson et la présence de moustiques adultes (Culicines et *A. rossii*) assez nombreux dans le voisinage. L'eau pourtant y était claire, avec quelques plantes vertes sur les bords et paraissait en somme réunir les principales conditions exigées par un bon gîte à larves d'Anophèles; mais elle se peupla rapidement d'insectes carnassiers, notonectes surtout et dytiques, qui seuls pouvaient nous donner une explication plausible de l'absence de larves.

Pour mieux apprécier leur pouvoir prédateur, nous avons observé en captivité, en leur offrant des larves de moustiques, les diverses espèces d'insectes que nous avons pu recueillir dans les eaux dormantes et les rizières de delta. Des herbages aquatiques et un peu de vase des marais étaient déposées dans l'eau des bocaux pour mieux réaliser l'habitat naturel. Nous avons ainsi constaté qu'un assez grand nombre d'espèces carnassières de la région s'attaquaient avec plus ou moins d'activité aux larves de Culicines et d'Anophélines. Elles appartiennent aux ordres des Coléoptères et des Hémiptères.

Parmi les Coléoptères, un dysticide, *Eretes ditiscus* L. en particulier, manifestait une ardente voracité. Il se précipitait avec vivacité sur les larves de Culicines et en faisait une consommation surprenante eu égard à sa taille. Les larves d'Anophélines vivant à la surface de l'eau, accolées aux végétaux flottants étaient moins rapidement attaquées; mais, au bout de quelques heures, elles finissaient aussi par être dévorées. Leur destruction s'opérait mieux la nuit que le jour; elle était alors totale.

Ce dytiscide qui est très répandu les eaux dormantes de l'Annam, nous paraît susceptible de causer de grands ravages dans les gîtes à larves où il se trouve en abondance.

Un autre espèce indéterminée, minuscule comme un puceron (face dorsale fortement convexe, élytres chagrinées de couleur jaune ocre, abdomen brun sombre, yeux noirs et petite tache noire de chaque côté du mésothorax) s'attaque aussi bien aux larves d'Anophélines que de Culicines. Il s'y accroche avec acharnement et se laisse entraîner sans lâcher prise. Après quelques contorsions, la larve meurt tandis que d'autres petits insectes, pouvant appartenir à des espèces différentes, arrivent à leur tour pour la dévorer.

Ces petites espèces se tiennent spécialement dans les touffes de végétaux aquatiques, où souvent elles abondent.

Le groupe des Hémiptères carnassiers est assez bien représenté dans les eaux d'Annam : notonectes, nèpes, ranâtres, galgules s'y rencontrent communément. Nous avons spécialement remarqué un Notonecte de petite taille, à ventre rose, qui se montre très friand de larves de Moustiques. Il se glisse brusquement sous sa proie qu'il rend immobile par ses pattes le long de la face ventrale pendant qu'il la suce par une extrémité. Nageant sur le dos et assez près de la surface, très commun et souvent très abondant dans les eaux dormantes des mares ou des rizières étanches, il apparaît comme un ennemi redoutables des larves d'Anophèles.

Une Corise de petite taille, à ailes marbrées, a des mœurs analogues. Quoique plus petite que les larves de moustiques, elle s'y attaque et arrive à les tuer après un moment de lutte, pour s'en nourrir.

Les nèpes et les ranâtres sans être nombreuses dans les rizières de delta et les mares ne sont pas rares. Elles se tiennent habituellement dans les fonds vaseux où elles attendent leur proie.

C'est ainsi que les larves de moustiques risquent d'être capturées lorsqu'elles plongent; les larves d'Anophèles encourent spécialement ce danger pendant la nuit quand elles vont au fond en quête de nourriture.

Les galgules sont plus rares, mais très carnassières. Elles quittent plus volontiers les fonds marécageux où elles se plaisent, pour donner la chasse aux larves de moustiques, dont elles paraissent friandes.

Il existe encore en Annam, d'autres espèces d'Hémiptères prédateurs de larves et en particulier diverses sortes de punaises d'eau; mais elles sont beaucoup plus rares et n'offrent qu'un moindre intérêt.

CONCLUSIONS. — Dès lors que les larves d'Anophèles se trouvent régulièrement dans les collections d'eau soumises à un renouvellement continu et lent, et qu'elles manquent d'ordinaire dans les eaux mortes, on conçoit que l'étiologie et la distribution géographique du paludisme en Indochine soient, dans l'ensemble, assez étroitement liées aux conditions de la riziculture.

Les rizières en gradins, qui opposent des obstacles au libre écoulement des eaux vives sur les pentes des coteaux, offrent aux larves d'Anophèles des gîtes de choix aussi vastes que nombreux.

Inversement, les rizières étanches des deltas créent des condi-

tions biologiques défavorables à ces mêmes larves en immobilisant les eaux libres des plaines marécageuses.

L'absence de larves d'Anophèles dans les rizières de delta, qui peut relever de diverses causes, ne s'explique pas entièrement par la présence de poissons, en nombre presque toujours insuffisant.

Nous pensons que les insectes carnassiers, qui recherchent surtout les eaux mortes, y exercent un rôle plus important et suffisent, dans bien des cas, à expliquer l'absence de larves. En nombre considérable dans certaines collections d'eau, ils ont sur les poissons l'avantage de fouiller les recoins herbeux les plus touffus aussi bien que les espaces libres.

Partant de ces données, il est permis de supposer qu'il y aurait un intérêt prophylactique à transformer les rizières irriguées des coteaux en rizières étanches, où l'eau serait complètement immobilisée comme dans celles des deltas. Pour obtenir ce résultat, il suffirait, à condition que la nature imperméable du sol s'y prête, de dériver les eaux d'irrigation de telle façon qu'elles s'écoulent en ruisseaux d'eau vive en dehors des rizières. Quoiqu'il soit généralement difficile d'obtenir des indigènes la transformation de leurs traditionnelles méthodes de culture, l'expérience vaudrait tout au moins d'être tentée. Ce procédé, s'il réussissait, aurait l'avantage, sur l'irrigation intermittente déjà préconisée, de ne pas exiger des opérations trop répétées et par là-même susceptibles de rebuter les indigènes.

Enfin on ne saurait trop insister sur ce point que, dans la prophylaxie du paludisme, la lutte antilarvaire ne saurait être conduite à l'aveuglette en s'attaquant, au hasard, à n'importe quelle collection d'eau. Elle doit toujours être basée sur une étude minutieuse des gîtes à larves d'Anophèles dangereux.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1925

PRÉSIDENCE DE M. CONSTANT MATHIS, PRÉSIDENT

Lauréats de la Société pour 1925.

La Société médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain, sur la proposition du Directeur et du Conseil des Professeurs de l'Ecole de Médecine de l'Afrique Occidentale Française, décerne le titre de Lauréats, pour l'année 1925, à :

M. le Médecin auxiliaire HOUPHOUET FÉLIX, né Yamoussoukro (Côte d'Ivoire) le 18 octobre 1905, classé le premier de sa promotion (Section de Médecine).

et à :

Mlle MARTIN MARCELINE, née à Porto-Novo (Dahomey), le 30 décembre 1901, classée la première de sa promotion (Section des Sages-femmes).

A ce titre, les lauréats recevront des livres et des instruments utiles à l'exercice de leur profession.

Communications

Trypanosoma theileri au Soudan Français,

Par G. Curasson.

Un bœuf destiné à la production du sérum contre la peste bovine et qui, lors de l'hyperimmunisation, présenta une forme avortée de la maladie, nous avait fourni l'an dernier l'occasion d'observer dans son sang un grand trypanosome qui a été trouvé depuis chez d'autres bovidés. J'ai pensé qu'il était intéressant de le décrire, *Trypanosoma theileri*, bien que très répandu, n'ayant pas été signalé au Soudan. En Afrique Occidentale, il n'a, à ma connaissance, été observé qu'au Togo et en Nigéria.

Caractères. — C'est un flagellé de dimensions assez variables. J'ai trouvé comme extrêmes : longueur 25 à 54 μ, largeur 1 μ 5 à 4 μ. La longueur moyenne est 33 μ, sur 3 μ de large. Le noyau est situé vers la partie moyenne du corps; il est ovalaire, souvent assez allongé. Sa position est peu variable ; il est presque toujours très proche du milieu du corps ; quelquefois je l'ai rencontré vers le tiers postérieur. Le centrosome est situé le plus souvent à mi-distance entre le noyau et l'extrémité postérieure. Il est arrondi et se colore fortement. Le flagelle est souvent peu perceptible ; il atteint exceptionnellement le quart de la longueur du corps. La membrane ondulante est bien plissée. Les formes crithidiennes ne sont pas rares. La multiplication se fait par bipartition; j'ai pu observer de nombreux parasites en voie de division chez un bœuf traité au néo-salvarsan.

Recherche. Inoculation. — Ainsi que je l'ai dit, le parasite fut trouvé la première fois chez un bœuf atteint d'une forme légère de peste bovine; je le rencontrai ensuite chez un jeune taureau producteur de sérum qui, à la suite d'une saignée trop copieuse, eût un accès grave de piroplasmose. Plus tard, je le trouvai à plusieurs reprise chez des animaux qui, comme c'est assez fréquent, présentaient des phénomènes lents d'iso-anaphylaxie se traduisant par la fonte musculaire et la paraplégie.

Le trypanosome paraissait s'associer à diverses affections mettant le bœuf en état de moindre résistance. Pour rechercher

s'il avait une action pathogène propre, j'inoculai avec du sang d'un taurillon atteint de peste et hébergeant le grand trypanosome 3 veaux nourris par des mères hyperimmunisées et par conséquent réfractaires à la peste. Le premier reçut 20 cm³ de sang sous la peau, le deuxième 100 cm³ par la même voie, le troisième 200 cm³ dans le péritoine. Le n° 1 n'a jamais présenté de trypanosomes. Le n° 2 en a montré quelques-uns à partir du 7ᵉ jour jusqu'au 12ᵉ, puis plus rien. Le n° 3 a montré de nombreux trypanosomes le 6ᵉ jour. Il n'y en avait plus le 10ᵉ. Les 3 veaux n'ont jamais présenté aucun symptôme morbide. Les trypanosomes étaient recherchés suivant la technique suivante, recommandée par O. Teague et C. Clark : 5 cm³ de sang défibriné étaient mêlés à quantité égale d'eau distillée ; le mélange laqué était centrifugé sévèrement et le dépôt examiné.

Par ce procédé, j'ai recherché le trypanosome sur 76 bovidés apparemment sains (bœufs producteurs de sérum et animaux présentés à l'abattoir). Je l'ai rencontré 9 fois (7 zébus et 2 métis). J'ajoute que ces recherches furent faites en fin de saison sèche, c'est-à-dire à une période de l'année où les Hippobosques et les Stomoxes sont rares depuis plusieurs mois. Il est probable que la fréquence serait plus grande en saison des pluies.

Rôle pathogène. — Nous avons vu que 3 veaux inoculés n'ont présenté aucun symptôme morbide. Chez ces animaux, comme chez les animaux sains où je les ai rencontrés, les parasites sont beaucoup moins nombreux que chez les animaux atteints de peste, de piroplasmose, ou présentant des phénomènes d'iso-anaphylaxie. Faut-il en conclure que, normalement non pathogène, le trypanosome le devient chez les animaux en état de moindre résistance ? Je ne le pense pas, car ceux de ces malades qui hébergeaient le trypanosome ne présentaient pas des symptômes plus graves que d'autres atteints des mêmes affections, mais dans le sang desquels on ne le rencontrait pas.

En résumé, il existe chez le bœuf au Soudan un grand trypanosome non pathogène, voisin de *T. theileri*. Il n'en diffère que par ses dimensions, qui sont plus faibles, et le flagelle qui est plus court. Peut-être cela suffit-il à en faire une variété *soudanense*.

Laboratoire du Service des Epizooties du Soudan français.

Séquelles chirurgicales des entérites dysentériformes,

Par M. S. Lucas-Championnière.

Depuis que j'ai débuté dans la carrière de chirurgien exotique, il m'est apparu que les infections intestinales des pays chauds, à la suite même de leur guérison, laissent souvent des traces de leur passage qui modifient la physiologie normale de la circulation stercorale, et demandent l'intervention chirurgicale.

Ces séquelles sont à peine connues cliniquement, parce qu'à tout prendre, elles ne réclament pas toujours d'urgence, l'intervention, et, peut-être aussi, parce qu'elles évoluent longtemps après un séjour colonial, elles sont souvent observées et soignées par des chirurgiens peu familiarisés avec leur cause lointaine.

La lésion anatomique immédiate des entérites est une lésion muqueuse. La muqueuse intestinale, par ses phénomènes d'échange, par son activité vaso-motrice et sécrétoire, partant par sa fragilité, est la tunique médicale par excellence et ses lésions restent tributaires d'une thérapeutique exclusivement médicale. Les interventions chirurgicales qui ont été tentées n'ont jamais donné, à la phase médicale, que de médiocres résultats.

La tunique musculaire et la séreuse sont les tuniques chirurgicales par excellence. Elles sont plus tardivement frappées : Sclérose modifiant la contractilité du muscle lisse, troublant le péristaltisme normal de l'intestin, fibrose péritonéale fixatrice, rétrécissements cicatriciels de la lumière par disparition des trois tuniques. Tels sont les mécanismes qui conduisent souvent l'ancien entéritique du cabinet de consultation à la salle d'opération.

De ces mécanismes, l'un est connu et c'est peut-être le plus rare. C'est l'ulcère ancien entraînant des troubles de striction intestinale et qui évolue avec des symptômes d'occlusion.

Mais il est encore des lésions mal connues : ce sont les scléroses des tuniques étendues, sur lesquelles l'attention du clinicien n'a pas été suffisamment attirée. A la longue, l'élément contractile étant étouffé, l'intestin, après une période variable de rétraction, commence à se dilater.

La dilatation avec ptose est une lésion fréquente, frappant

l'ancien dysentérique comme peuvent le montrer à la fois les interventions chirurgicales et les examens radioscopiques. Le gros intestin dilaté, le cæcum clapotant manquent rarement chez l'ancien dysentérique qui vient consulter pour des malaises vagues, de la fatigue, de l'anorexie et de la constipation.

La ptose suit ces dilatations. Au cours de plusieurs interventions que j'ai eues à pratiquer chez les Chinois qui sont tous dysentériques, j'ai toujours été frappé de la fréquence des ptoses du transverse avec dilatation. Cette ptose coloniale, m'a-t-il semblé, mérite le nom de « ptose à ventre plat » par laquelle je la désigne souvent.

C'est une ptose dans laquelle on ne constate aucune défection de la musculature abdominale comme en témoigne cette observation que j'ai faite à l'hôpital de Dakar.

X... Lieutenant d'infanterie coloniale, ancien dysentérique, entre à l'hôpital pour une constipation opiniâtre. Cette constipation date de deux ans, elle est telle que le lieutenant reste parfois 25 jours sans aller à la selle. Les lavements d'eau bouillie sont impuissants, la selle n'est plus provoquée que par des lavements huileux ou savonneux.

La radiographie pratiquée par notre Collègue Hudellet montre un gros cæcum dilaté, diverticulaire, une ptose du transverse. Mais le lieutenant X... est un homme jeune, mince, maigre, à ventre plat. Cette déchéance musculaire, localisée à la tunique colique, sans participation des muscles abdominaux, me semble être caractéristique des anciennes entérites coloniales.

L'inflammation chronique de l'intestin peut retentir sur la séreuse. La péritonite dysentérique existe. Elle est immédiatement bénigne. Il semble que les agents de la dysenterie ne se plaisent qu'au niveau de la muqueuse et que les lésions extra-muqueuses soient produites par des agents migrateurs vieillis et fatigués. Existe-t-il au cours des états dysentériques une migration lymphatique capable d'infecter la séreuse par simple propagation ?

J'ai la conviction que la péritonite aiguë d'origine dysentérique existe, comme m'en ont convaincu ces deux observations résumées provenant de l'hôpital de Shangaï.

W..., détective chinois, de la police française, ancien dysentérique avec crise aiguë récente, est pris brusquement le matin de signes de péritonite. Les symptômes sont si atténués (peu de température, peu de douleurs, arrêt des gaz et des matières) qu'un de mes collègues fait le diagnostic d'occlusion intestinale et moi celui de péritonite (il faut ajouter qu'il y eut un troisième diagnostic, celui du Chef de la Sûreté qui croyait à un empoisonnement).

L'opération montra une péritonite généralisée, sans fausse membrane. On ne découvrit aucune lésion intestinale, on draina. Le malade mourut et l'autopsie ne fit découvrir aucune lésion de perforation mais des lésions de péritonite et de dysenterie ancienne.

Y..., tirailleur annamite. Symptômes exactement semblables, drainage du Douglas.

Ces péritonites ont un caractère commun : faible virulence, peu d'absorption toxique, pas de vomissement. Elles sont exceptionnelles. Plus habituellement, la péritonite post-dysentérique est chronique et d'emblée fibreuse.

Dans les pays d'endémie dysentérique, on est souvent appelé à soigner ces demi-occlusions intestinales. Ce sont des malades souffrant de longue date et habitués à rapporter ces douleurs à la dysenterie. Seul un examen attentif, au moment opportun, permet d'observer un syndrome de Kœnig (dilatation localisée, douleur, affaissement brusque avec bruit musical, gargouillements). Les interventions montrent, en ce cas, l'existence de brides, ni aussi fréquentes, ni aussi accusées que les brides de la péritonite tuberculeuse : lésions muqueuses, sclérose hypertrophique de la musculeuse entraînant la dilatation secondaire, péritonite chronique avec brides, telle est la triade anatomopathologique qui préside à l'éclosion des séquelles dysentériques. Ces lésions sont souvent associées. Au point de vue symptomatique, elles donnent des signes variant depuis la constipation chronique avec état stercorémique qui est le degré le plus inférieur, jusqu'à l'occlusion réalisée qui est une occlusion brusque.

Je crois que l'association : ptose + fibrose péritonéale a une certaine importance dans l'éclosion et l'évolution aux colonies de l'appendicite. J'insiste sur ce fait, car il présente un point intéressant de doctrine et de thérapeutique.

Depuis DIEULAFOY et la fameuse communication sur les balafrés de Plombières, on a voulu donner à l'appendicite une indépendance nosologique exagérée. A l'heure actuelle, on parle encore d'un antagonisme entre l'appendicite et la dysenterie. Cette notion est fausse. Je crois même que l'association fibrose et dilatation est un substratum anatomique favorable à l'infection appendiculaire. En fait, on voit rarement aux colonies l'appendice libre. Au cours de mes interventions, j'ai toujours été frappé de plusieurs points qui donnent aux appendicites dysentériques une physionomie particulière.

1° Gros cæcum dilaté et vascularisé.

2° Fibrose péritonéale, fréquence extrême de la membrane de JACKSON, exceptionnelle en Europe.

3° Rareté des appendices libres, rareté encore plus grande des mésoappendices normaux et souples, fréquence extrême de l'accolement de l'appendice à la paroi cæcale.

Je considère donc les lésions post-dysentériques comme génératrices fréquentes d'infections appendiculaires.

Les quelques idées que j'ai tentées de résumer demanderaient à être étudiées systématiquement. Cette communication faite plutôt d'impressions et de souvenirs que d'observations précises n'aura de valeur que si elle en entraîne d'autres, qui nous fixeront sur l'importance des états post-dysentériques et sur la valeur de l'intervention chirurgicale dans ces cas.

La thérapeutique chirurgicale, en effet, sous l'influence de chirurgiens tels que PAUCHET et LARDENNOIS, a montré dernièrement des initiatives hardies dans les opérations de déviations fécales et dans les grandes résections coliques. Il est temps qu'on en étudie l'application aux séquelles des entérites coloniales.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE
PENDANT L'ANNÉE 1925

PAGES

A

B

C

N

O

PAGES

P

PAGES

S

T

PAGES

U

V

W

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

C

D

PAGES

G

H

PAGES

I

J

K

L

N

O

P

R

S

T

V

W

Y

Z



Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Bulletin Economique de l'Indochine, Renseignements du mois de juillet 1925.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LXV, f. 5, 1925.

Giornale di Clinica Medica, t. VI, f. 15, 16; 31 oct., 20 nov. 1925.

Journal of the Australian Veterinary Association, t. I, f. 3, sept. 1925.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XXVIII, f. 21, 22; 2 et 16 nov. 1925.

Laboratorio Clinico, t. V, f. 29, août-sept. 1925.

Marseille-Médical, n° 30, 25 oct. 1925.

Nederlandsch-Indische Bladen voor Diergeneeskunde en Dierenteelt, t. XXXVII, octobre 1925.

Pediatria, t. XXXIII, f. 22, 23; 15 nov., 1er déc. 1925.

Philippine Journal of Science, t. XXVIII, f. 2, oct. 1925.

Raggi Ultravioletti, t. I, f. 9, sept. 1925.

Review of Applied Entomology, Séries A et B, t. XIII, f. 11, nov. 1925.

Revista de medicina y Cirugia (Caracas), t. VIII, n° 86, 31 mai 1925.

Revista Medico-Cirurgica do Brasil, t. XXXIII, f. 10, oct. 1925.

Revue de Chimiothérapie, n° 5, sept.-oct. 1925.

Revue de pathologie Comparée, n° 289, 20 nov. 1925.

Sciencia Medica, t. III, f. 9, 30 sept. 1925.

Strasbourg Medical, t. II, f. 21, 5 nov. 1925.

Trop. Diseases Bulletin, t. XXII, f. 11, nov. 1925 et Sanitation suppléments, 30 oct. 1925.

Tropical Veterinary Bulletin, t. XIII, f. 4, 30 nov. 1925.

BROCHURES DIVERSES

Dr Carlos França. Os Portugueses da Renascença, A Medicina Tropical e a Parasitologia.

London School of Hygiene and Tropical Medicine. Collected Adresses and Laboratory Studies.

L. F. Hirst, Municipality of Colombo, Société des Nations.

Liste des échanges

American Journal of tropical Medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Anales de la Facultad de Medicina, Lima.
Anales de la Sociedad rural Argentina.
Annales de Médecine et de Pharmacie Coloniales.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticas (Lisbonne).
Archiv für Schiffs und Tropenhygiene.
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pestana.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of Helminthology.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Mededeelingen uit het Geneeskundig Laboratorium te Weltevreden.
Mededeelingen van den Burgerlijken Geneeskundigen Dienst in Nederlandsch-Indië.
Medical Journal of the Siamese Red Cross.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista del Instituto Bacteriologico (Buenos-Aires).
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Revista Zootecnica (Buenos-Aires).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.